Münchener Medizinische Wochenschrift

2. Juni 1961 103. Jahrg. Heft 22

Schriftleitung: *Hans Spatz* und *Walter Trummert*, München 38, Eddastraße 1
Verlag: *J. F. Lehmann*, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28. Telefon 530079

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Neurochirurgischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. med. *K. Schürmann*) der Chirurgischen Universitäts-Klinik Mainz (Direktor: Professor Dr. med. *G. Brandt*)

Zur Diagnostik des lumbalen Wurzelkompressionssyndroms*)

von G. BAUCHHENSS und K. SCHÜRMANN

Zusammenfassung: Auf Grund mehrjähriger Erfahrung an ca. 500 Kranken wird über das lumbale Wurzelkompressionssyndrom berichtet, als deren Ursache physiologische und pathologische Abnutzungs- und Verschleißvorgänge an den Zwischenwirbelscheiben der unteren Lendenwirbelsäule in Betracht kommen. Es werden die wesentlichen diagnostischen Merkmale hervorgehoben, wobei zwischen vertebralen und radikulären Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen unterschieden wird. Die klinischen und intraoperativ beobachteten Befunde lassen fünf verschiedene Möglichkeiten des Gewebsvorfalls aus der Zwischenwirbelscheibe unterscheiden: 1. Dorsolateraler (typischer) Prolaps, 2. sog. Totalprolaps sowie 3. lateraler, 4. paramedianer und 5. dorsomedianer Prolaps. Diese Unterteilung erlaubt es, aus der neurologischen Symptomatologie eine annähernd richtige pathologisch-anatomische Vorstellung über die Prolapslokalisation- und -ausdehnung abzuleiten. Die Differentialdiagnose umfaßt u. a. entzündliche, degenerative und tumoröse Prozesse sowie posttraumatische und zirkulatorische Störungen, die sich im Bereich der Wirbelsäule oder ihrer Umgebung abspielen. Von den konservativen Behandlungsmethoden werden diejenigen mitgeteilt, die sich an unserer Klinik am besten bewährt haben. Die Indikation zur operativen Behandlung wird kurz gestreift, sie wird an anderer Stelle ausführlicher behandelt.

Summary: About the diagnosis of the lumbar root compression syndrome. This is a report about the lumbar root compression syndrome based on several years experience on appr. 500 patients. As a cause physiologic and pathological wear and tear proceedings on the intervertebral discs of the lower lumbar spine are considered. The important diagnostic criteria are emphasized, while differentiation is made between vertebral and radicular irritation resp. failure. The clinical and intraoperative findings observed permit to differentiate between five different possibilities of tissue prolapse from the intervertebral disc: 1. dorsolateral (typical) prolapse, 2. so-called total prolapse, and 3. lateral, 4. paramedian and 5. dorsomedian prolapse. This division permits to deduct from the neurological symptomatology an approximately correct pathological-anatomical conception about the localization and extent of the prolapse. The differential diagnosis includes among others inflammatory, degenerative and tumor processes as well as posttraumatic and circulatory disorders in the area of the vertebral column or its environment. From the conservative treatment methods those are reported that have proved to be best in our clinic. The indications for surgery are briefly mentioned, they are discussed more extensively in another place.

Résumé: A propos du syndrome de la compression radiculaire lombaire. Se basant sur une expérience acquise au cours de plusieurs années sur env. 500 malades, les auteurs rapportent au sujet du syndrome de la compression radiculaire lombaire, comme cause duquel entrent en ligne de compte des processus physiologiques et pathologiques d'usure au niveau des disques intervertébraux de la colonne vertébrale lombaire. Ils soulignent les caractéristiques diagnostiques essentielles, tout en discernant entre des phénomènes d'irritation et de déficience soit vertébraux, soit radiculaires. Les status cliniques et intra-opératoires enregistrés permettent de discerner cinq possibilités différentes du prolapsus tissulaire hors du disque intervertébral: 1° Prolapsus dorsolatéral (typique), 2° prolapsus dit total de même que 3° latéral, 4° prolapsus paramédian et 5° prolapsus dorsomédian. Cette subdivision permet de déduire de la symptomatologie neurologique une idée anatomo-pathologique à peu près exacte de la localisation et de l'étendue du prolapsus. Le diagnostic différentiel comprend e. a. des processus inflammatoires, dégénérescents et tumoraux de même que des troubles posttraumatiques et circulatoires se déroulant au niveau de la colonne vertébrale ou de son voisinage. Parmi les méthodes de traitement conservatoires, les auteurs citent celles qui se sont révélées les plus efficaces à leur clinique. Ils effleurent le problème de l'indication d'un traitement chirurgical qui fera allieurs l'objet d'un rapport détaillé.

*) Herrn Professor Dr. G. *Brandt* zum 65. Geburtstag gewidmet.

Das vorliegende Krankheitsbild, das den unteren Wirbelsäulenabschnitt und die Lendenwurzeln des Rückenmarks in gleicher Weise betrifft, hat in den Nachkriegsjahren bevorzugt bei Menschen mittleren Lebensalters zahlenmäßig erheblich zugenommen. Auf Grund der Erfahrungen an nahezu 500 Patienten in den vergangenen 6 Jahren*) sehen wir uns veranlaßt, auf die hervorstechendsten Symptome des lumbalen Wurzelkompressions-Syndroms hinzuweisen, die eine sichere Diagnose erleichtern. Weniger dem spezialistisch geschulten Kliniker, sondern vielmehr dem praktischen Arzt, von dem heute mehr denn je eine erstaunliche Vielseitigkeit gefordert wird, sollen die nachfolgenden Ausführungen dienen.

Tabelle 1

Krankengut	1955—1959	Januar bis Oktober 1960
Operativ behandelte Patienten	135	38
Konservativ-stationär behandelte Patienten	56	13
Ambulante Patienten	194	74
	385	115
Insgesamt:	500	

Ursache der Erkrankung sind die physiologischen Abnutzungs- und Verschleißvorgänge, die bereits im 3. Lebensjahrzehnt an den Bandscheiben, besonders zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbelkörper und zwischen dem 5. Lenden- und 1. Sakralwirbelkörper einsetzen. Diese führen nicht nur zu statisch-funktionellen Störungen an der Wirbelsäule, sondern können einen Prolaps nekrotischen Bandscheibengewebes in den Spinalkanal bewirken. Die Folge kann eine Wurzeleinklemmung, in gewissen Fällen sogar eine Konus-Kauda-Kompression sein.

Historisches:

Ätiologie und Pathogenese der radikulären halbseitigen Schmerzzustände an der unteren Extrimität wurden durch die grundlegenden Arbeiten der Schule *G. Schmorls* über die Pathologie der Zwischenwirbelscheiben weitgehend geklärt. *Fedor Krause* führte um die Jahrhundertwende die erste Operation eines Bandscheibengewebsvorfalls durch, der zu der damaligen Zeit noch als ein „echter" Tumor, und zwar als ein „Ekchondrom" angesehen wurde. Während aber *Schmorl, Junghanns* und *Andrae* erstmals auf die Gewebsverlagerung in den Spinalkanal hinwiesen, wurde deren klinische Bedeutung, die Auslösung von Wurzelkompressionssyndromen, zuerst von *Mixter* und *Barr* (1934) erkannt.

Funktionell-anatomische Bemerkungen.

Entsprechend enger funktioneller Beziehungen zueinander hat *Junghanns* die Zwischenwirbelscheibe mit Gallertkern, Faserring und Knorpelplatten, das vordere und hintere Längsband, Wirbelbogengelenke, Lig. flavum sowie die gesamten Bänder und Muskeln zwischen den Fortsätzen zweier benachbarter Wirbel treffend als Bewegungssegment bezeichnet. Dazu gehören auch der in gleicher Höhe liegende Abschnitt des Wirbelkanals, der beiderseits teilweise von den benachbarten Skelettanteilen gebildete Intervertebralkanal und die Räume zwischen zwei Dorn- und Querfortsätzen. Die enge anatomisch-funktionelle Verbindung der einzelnen Wirbelsäulensegmentanteile wird unter pathologischen Bedingungen besonders für den Intervertebralkanal und seinen Inhalt bedeutungsvoll. Die Störung eines beliebigen Segmentteiles wirkt sich störend auf alle übrigen, besonders aber auf die nervösen Strukturen des canalis intervertebralis aus.

*) Über unsere therapeutischen Erfahrungen während der Jahre 1955 bis 1959 haben wir in der Z. Orthop. 94 (1961), S. 206, berichtet.

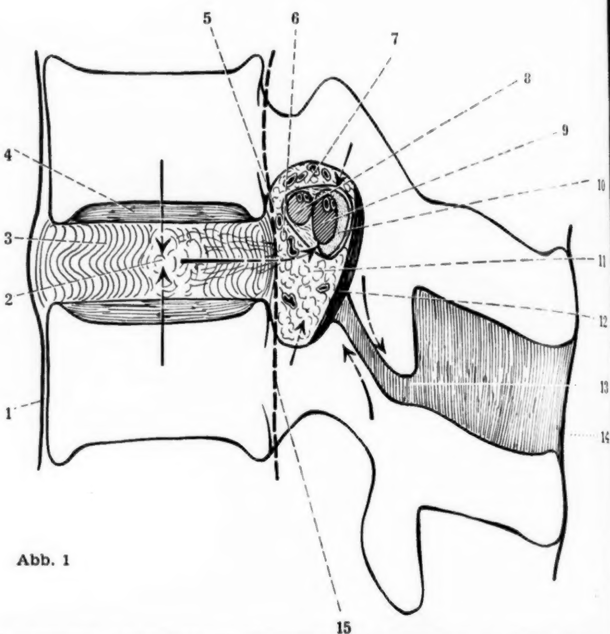


Abb. 1

1: Vorderes Längsband; 2: Gallertkern; 3: Faserring; 4: Knorpelplatte; 5: A. u. V. intervertebralis; 6: R. meningicus; 7: Plexus venosus int. 8: Vorgere Wurzel mit A. u. V. radicularis ventr.; 9: Hintere Wurzel mit A. u. V. radicularis dors.; 10: Spinalganglion; 11: Lockeres Bindegewebe; 12: Lig. flavum; 13: Wirbelbogen-Gelenk; 14: Ligg. inter- u. supraspinale; 15: Hinteres Längsband.

Klinischer Verlauf und Symptomatologie.

Das Krankengut mit akuten und chronisch rezidivierenden lumbalen Wurzelkompressionserscheinungen weist trotz mancher Unterschiede eine typische Anamnese auf. Die Patienten leiden oft jahrelang unter Kreuzschmerzen und wiederkehrenden hexenschußartigen Beschwerden, die sich bei alltäglicher Beanspruchung der Wirbelsäule (Bücken, Schwerheben o. ä.) verstärken. Nach kürzerer oder längerer Zeit folgt die Schmerzausstrahlung in ein Bein, gelegentlich auch in beide Beine. Die Schmerzen, meist ischialgiformen Charakters, treten häufig auch mit dem ersten Kreuzschmerz zusammen auf oder können zunächst völlig isoliert erscheinen. Bemerkenswert ist der schubweise und intermittierende Verlauf der Beschwerden, auch setzt gar nicht selten während der verschiedenen Attacken und Rezidive ein Seitenwechsel der ischialgiformen Beschwerden ein. Husten, Pressen und Niesen, Vorgänge, die zu einer momentanen Liquordruckerhöhung führen, verursachen an den gereizten Wurzeln eine plötzliche kurzdauernde Schmerzverstärkung. An Gesäß und Beinen werden entsprechend der segmentalen Hautinnervation Parästhesien und Sensibilitätsausfälle angegeben, die als „eingeschlafenes Gefühl" oder als „Ameisenlaufen" charakterisiert werden. Bei doppelseitigen Sensibilitätsstörungen (Reithosen-Anästhesie) wird in einzelnen Fällen zusätzlich über beginnende Miktions- und Potenzschwierigkeiten berichtet.

Die Verlagerung von Zwischenwirbelscheibengewebe in den Spinalraum bzw. manchmal auch in den Intervertebralkanal führt klinisch zu zwei verschiedenen, diagnostisch zu trennenden Symptomgruppen, den vertebralen und den radikulären Symptomen.

Zu den **vertebralen Zeichen** gehört die Fehlstreckhaltung der Lendenwirbelsäule mit reaktiver Skoliose und kompensatorischem Beckenschiefstand (Abb. 2).

Die Konvexität der Skoliose ist dabei in $^2/_3$ der Fälle zur Seite des Bandscheibengewebsprolapses, in $^1/_3$ zur Gegenseite gerichtet. Als Grund wird die Lagebeziehung der Wurzel

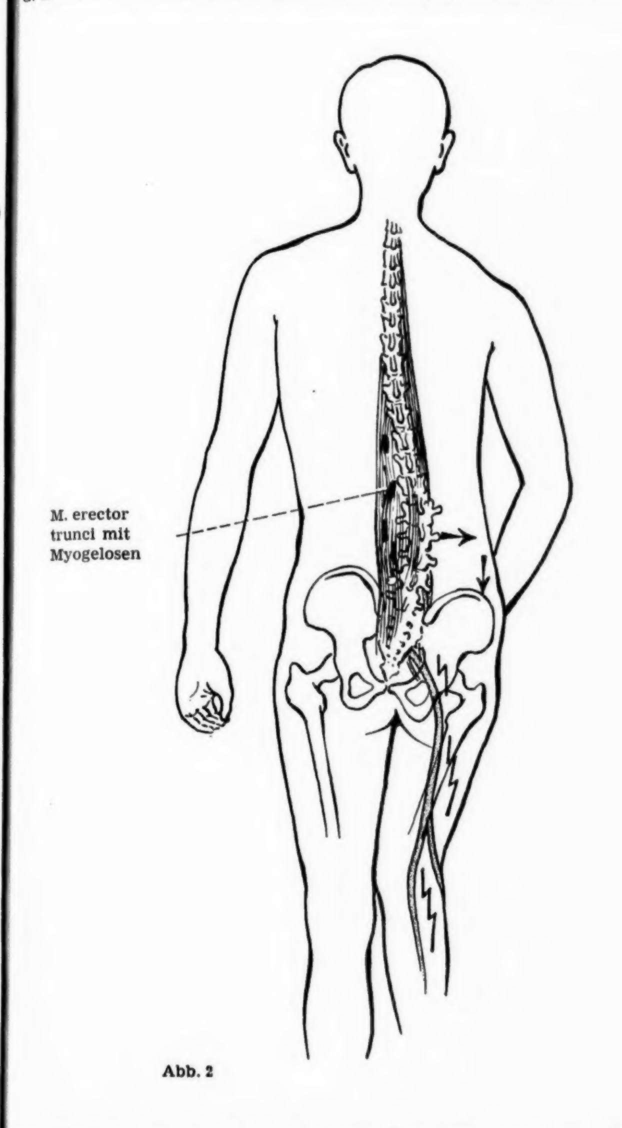


Abb. 2

zum Prolaps angeführt. Ziel dieser Zwangshaltung ist, die betroffene hintere Wurzel zu entspannen und den Intervertebralkanal zu erweitern *(O'Connel, Rovig, Brocher* und *Hadley)*. Der Dornfortsatz meist des über der geschädigten Zwischenscheibe gelegenen Wirbels ist druck- und klopfschmerzhaft. Dieser Befund wird durch den Elastizitätsverlust des Gallertkerns und die gestörte Haltefunktion des Faserrings zwischen zwei Wirbeln ausgelöst. *Junghanns* hat den Begriff der „Lockerung im Bewegungssegment“ eingeführt. Diese führt zur Streckhaltung der Wirbelsäule oberhalb der degenerativ erkrankten Zwischenscheibe. Durch eine enorme reflektorische Muskelanspannung im Erector trunci wird einerseits eine schmerzlindernde Entlastungshaltung angestrebt, andererseits versucht, die gelockerte Statik des Segments zu ersetzen (Abb. 2). Zwangsläufig treten Ermüdungsschmerzen und Myogelosen im Bereich des langen Rückenstreckers sowie eine erhebliche schmerzbedingte Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule, besonders in dem erkrankten, oftmals sichtbar fixierten Segment auf.

Die **radikulären Symptome** umfassen je nach der Kompressionsstärke der Wurzel durch den Gewebsprolaps und wohl auch je nach Reaktion des Wurzelgewebes Reiz- und Ausfallserscheinungen.

Daß es sich beim Wurzelkompressionssyndrom keineswegs um ein rein mechanisches Problem handelt, beweist die Klinik. Trotz weiterbestehenden Gewebsvorfalls kommt es nicht nur unter entsprechender Behandlung, sondern auch spontan zu Schmerzremissionen. Dies ist meistens durch Rückbildung einer Wurzelschwellung bedingt. Beobachtungen über histologische Veränderungen in Nervenwurzeln (*Denny-Brown, Wilson* und *McKenzie*) zeigen eher ein intraneurales Ödem als entzündlich infiltrative Veränderungen, welches durch die gestörte Blutversorgung oder vaskuläre Stauung in der betroffenen Wurzel ausgelöst wird. *Reischauer* und *Janzen* weisen auf die Bedeutung der Wurzeleigengefäße hin. Da die Tonuslage der Gefäßnerven die Reaktionsbereitschaft des Wurzelgewebes mitbestimmt, müssen wiederum viele Faktoren, die das autonome Nervensystem beeinflussen (Psyche, Stoffwechsel, Fokalinfekte, Witterung u. ä.), sich indirekt auch an den pathophysiologischen Vorgängen im Bereich der Wurzel auswirken. Die Intensität klinischer Erscheinungen wird auch schließlich durch arachnitische Vorgänge und lokale Liquorstauung bestimmt *(Kuhlendahl, Siccard, Cossa, Sprung)*.

Zu den radikulären **Reizerscheinungen** gehört die Schmerzauslösung bzw. -verstärkung durch momentane Liquordruckerhöhung (Hustenschmerz). Das *Lasègue*sche Phänomen, welches fast stets mit einer Schmerzfixation der Lendenwirbelsäule kombiniert ist, sollte kritisch bewertet werden, da der reelle Befund nicht selten durch funktionelle, psychische Überlagerung verwischt wird. Es handelt sich um die Auslösung eines Dehnungsschmerzes der im Intervertebralkanal eingeklemmten Wurzel. Die *Valleix*schen Punkte entsprechend dem Verlauf des Nervus ischiadicus sind als Ausdruck der Irritation gewöhnlich druckschmerzhaft. Der radikuläre Spontanschmerz mit Projektion in die peripheren segmentalen Ausbreitungsgebiete (meist L_5 und S_1) ist selbstredend dasjenige unter den Reizsymptomen, welches den Kranken schließlich zum Arzt führt. Die starke Anspannung, besonders des extrathekalen Wurzelabschnittes gegen den dorsolateralen Gewebsprolaps aus der Zwischenscheibe und das sekundäre intraneurale Wurzelödem erzeugen afferente Impulse, die das Sensorium erreichen und eine Schmerzprojektion in die Peripherie der betroffenen Wurzel bewirken. Vollständigkeitshalber seien noch die sensiblen Reizerscheinungen mit Hyperästhesie, Hyperpathie und Hyperalgesie sowie die Parästhesien erwähnt.

Unter den radikulären **Ausfallserscheinungen** haben wir zwischen Reflexstörungen, motorischen und Sensibilitätsstörungen zu unterscheiden. Sie erlauben in sichererem Maße als die eben erwähnten Reizsymptome eine exakte Höhendiagnose der komprimierten Lumbalwurzel bzw. der erkrankten Zwischenwirbelscheibe. Nachstehende Übersicht und Abbildung zeigen die wichtigsten Details:

An Hand unseres eigenen Krankengutes erschien es uns bisher zweckmäßig, das symptomatologisch vielgestaltige Krankheitsbild in 5 verschiedene Gruppen einzuteilen. Hierzu veranlassen uns typische neurologische Reiz- und Ausfallserscheinungen an entsprechenden Lumbalwurzeln, die bevorzugt bei ganz bestimmten Formen der Gewebsverlagerung aus der Zwischenwirbelscheibe angetroffen werden. Der Anschein einer gewissen Willkür soll allerdings dabei nicht geleugnet werden, da sich die Befunde zwischen einzelnen Fällen manchmal nicht streng abgrenzen lassen. Die nachfolgende Unterscheidung verschiedener Erscheinungsformen desselben Krankheitsbildes erlaubt jedoch, aus dem neurologischen Befund eine pathologisch-anatomische Vorstellung über die genaue **Prolapslokalisation** abzuleiten. Diese Tatsache ist besonders für das operative Vorgehen des Chirurgen von Bedeutung:

I. Typischer dorsolateraler Prolaps:

Als diagnostische Regel gilt, daß beim Vorliegen einer dorsolateralen Bandscheibenhernie im allgemeinen die der Bandschei-

Tabelle 2

Wurzelkompressions-Syndrom im Bewegungssegment	Reflex-störungen	Motorische Störungen	Sensibilitätsstörungen
$L_{4/5}$	ASR meist seitengleich auslösbar	Sicht- und tastbare Atrophie der kleinen Zehenstrecker am Fußrücken bei Dorsalflexion. Atrophie der vom N. fib. prof. versorgten Unterschenkelmuskeln. Schwäche der Dorsalflexion des Fußes und der Zehen. Fersenstand auf der erkrankten Seite schlechter.	Hyp- oder Anästhesie bzw. -algesie im Hautsegment L_5. Gelegentlich isolierte Störung oder Mitbeteiligung von S_1 (Kompression des intrathekalen Wurzelabschnitts). Charakteristisch ist die Mitbeteiligung der Großzehe.
L_5/S_1	ASR auf der betroffenen Seite meist abgeschwächt oder aufgehoben	Atrophie der Wadenmuskulatur, Schwäche der Plantarflexion des Fußes und der Zehen. Fußspitzenstand auf der erkrankten Seite schlechter. Tonusminderung einer Gesäßhälfte. Schwäche beim Gesäßschluß.	Hyp- oder Anästhesie bzw. -algesie im Hautsegment S_1. Charakteristisch ist die Mitbeteiligung des lateralen Fußrandes.

Extensoren- u. Fibularisgruppe: Häufig mot. Schwäche oder Atrophie

M. extensor digit. brev. häufig atrophisch

Häufiges Ausmaß der Sensibilitätsstörung

Gelegentl. Mitbeteiligung der 1. Sakralwurzel

Abb. 3a:

M. glutaeus max. schlecht tonisiert

Wadenmuskel u. Flexoren häufig mot. Schwäche oder Atrophie

Kurze Fußmuskeln häufig mot. Schwäche

Häufiges Ausmaß der Sensibilitätsstörung

Gelegentl. Mitbeteiligg. der 5. Lumbalwurzel

Abb. 3b: ASR häufig abgeschwächt oder aufgehoben

be kaudalwärts nächstgelegene gleichseitige Wurzel betroffen wird. Die 4. Lendenbandscheibe (LWK 4/5) vermag also ein Kompressionssyndrom der 5. Lumbalwurzel, die 5. Lendenbandscheibe (LWK 5/SWK 1) ein Syndrom der 1. Sakralwurzel auszulösen. Die Abweichungen vom typischen Befund sind jedoch sehr zahlreich und dadurch erklärbar, daß die unteren lumbalen und sakralen Wurzeln auf engstem Raum beisammenliegen und aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen vor ihrem Austritt durch den korrespondierenden Intervertebralkanal entlang einiger Segmente intrathekal, d. h. im gemeinsamen Duralsack verlaufen (Abb. 4).

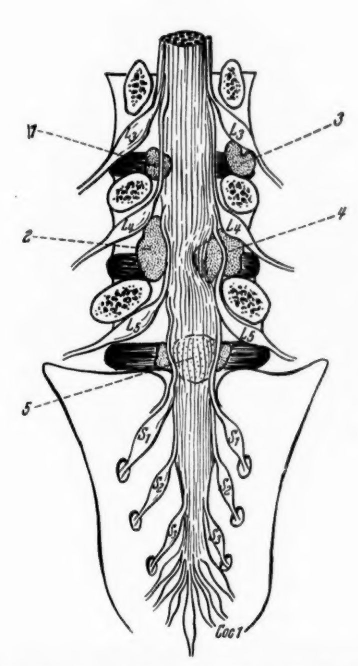


Abb. 4: 1. Typischer dorsolateraler Prolaps (Gruppe I); 2. Totalprolaps (Gruppe II); 3. Lateraler Prolaps (Gruppe III); 4. Paramedianer Prolaps (Gruppe IV); 5. Dorsomedianer Prolaps (Gruppe V).

II. „Totalprolaps“:

Auf der Verlaufsstrecke oberhalb des eigentlichen Austrittssegmentes können vornehmlich die äußeren intrathekalen Wurzeln durch Bandscheibengewebsprolapse aus höhergelegenen Nachbarsegmenten beeinträchtigt werden (Abb. 4). So fanden sich in unserem Krankengut nicht selten Gewebsprolapse aus der 5. Lendenbandscheibe, bei denen charakteristische Ausfälle der 1. Sakralwurzel mit Paresen und Atrophien der Zehenstreckmuskeln kombiniert waren, die einer Läsion der 5. Lumbalwurzel in gleicher Höhe der genannten Bandscheibe eigentümlich sind.

Dubs hat durch anatomisch-topographische Untersuchungen diese Tatsache damit erklärt, daß der Raum zwischen Bandscheibe und Wirbelbogenansatz im „Foramen intervertebrale“ auffallend eng ist und daß somit ein lumbosakraler Prolaps von gewisser Größe die seitlich und oberhalb davon gelegene 5. Lumbalwurzel mit erfassen kann. Im Gegensatz dazu hat die 4. Wurzel im oberen Nachbarsegment genügend Spielraum, um einer Kompression auszuweichen. Noch weiter kranialwärts liegen die Verhältnisse so, daß ein noch so seitlich gelegener Prolaps überhaupt kein hartes Widerlager mehr vorfindet, da die Wirbelbogenansatzstelle sehr schmal und außerdem viel zu hoch gelegen ist.

III. „Lateraler“ Prolaps:

Ein alleiniger Befall der gleichnamigen Wurzel in Höhe der erkrankten Bandscheibe kann gelegentlich auch durch eine Gewebsvorwölbung oder einen Vorfall in den Intervertebralkanal ausgelöst sein. Das Ausweichvermögen der Wurzel mit Ganglion ist vergleichsweise den Bedingungen bei intraspinalen Prolapsen verständlicherweise außerordentlich gering.

IV. Paramedianer Prolaps:

Unter den Varianten der oben als typisch bezeichneten Befunde fanden sich nicht selten folgende Beispiele, in denen ein Kompressionssyndrom bei L4/5 eine Achillessehnenreflexabschwächung oder eine Sensibilitätsstörung entsprechend einer Mitbeteiligung der 1. bzw. mehrerer Sakralwurzeln zeigte. Die Kompression der nächst tieferen oder weiterer kaudaler Wurzeln mit neurologischen Symptomen zweier oder mehrerer Nachbarsegmente erklärt sich aus den schon erwähnten entwicklungsgeschichtlichen Gründen und wird meist durch einen paramedianen Gewebsprolaps hervorgerufen.

V. Dorsomedianer Prolaps:

Hat ein Bandscheibensequester eine genügende Größe bei gleichzeitigem dorsomedianem Sitz, so entsteht das doppelseitige, sakrale Kauda-Kompressionssyndrom.

Ergänzend sei noch erwähnt, daß sich eine exakte klinische Höhendiagnose mehr auf den Reflex — und Sensibilitätsbefund als auf etwa vorhandene motorische Ausfälle stützt, zumal diese im Verhältnis zu den übrigen Befunden seltener sind. Der gemeinsame Grund liegt in der neuroanatomischen Tatsache, daß jeder Muskel gleichzeitig von mindestens 2 (gelegentlich auch 3) benachbarten Spinalwurzeln versorgt wird. Beispielsweise werden die bei einer Wurzelkompression bei L_5 typischerweise geschwächten Zehen- und Fußstrecker auch von S_1 versorgt, so daß gelegentlich auch eine isolierte S_1-Kompression zu einer Schwächung der Dorsalflexion von Fuß und Zehen führt.

Röntgenbefunde:

Da die Diagnose häufig mit großer Wahrscheinlichkeit aus der Vorgeschichte und den klinischen Symptomen gestellt werden kann, kommt den Röntgenbefunden in solchen Fällen nur ein ergänzender diagnostischer Wert zu. Trotzdem verzichten wir in keinem Fall auf eine Leer-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. Wir sind uns dabei allerdings bewußt, daß die einfache Übersichtsaufnahme gewissermaßen nur eine Momentaufnahme darstellt und über die Funktion der Wirbelsäule, insbesondere des erkrankten Bewegungssegmentes, nichts Sicheres aussagt. In klinisch unklaren Fällen sind jedoch Funktionsaufnahmen der Lendenwirbelsäule nutzbringend. *Junghanns* hat besonders auf den Wert der Funktionsdiagnostik hingewiesen.

An positiven Befunden findet man eine Streckung der lordotischen Lendenwirbelsäule und eine skoliotische Fehlhaltung. Hinzu kommen, besonders bei älteren Fällen, ein verschmälerter oder auf einer Seite schmälerer Zwischenwirbelraum, Randwucherungen, Verdichtung der Schlußplatten und Einengung der Intervertebralkanäle. Die Rückverlagerung des oberen Wirbels eines Bewegungssegmentes, die Retroposition nach *Brocher,* kann für einen Bandscheibenschaden verdächtig sein. Daß die Röntgenuntersuchung aber nicht das Wichtigste ist, beweisen die völlig negativen Befunde bei sonst typischer klinischer Symptomatologie. Trotz der signifikanten Häufigkeit einer „Bandscheiben“-Verschmälerung bei den eigenen verifizierten Prolapsen fanden wir Fälle, bei denen an normal hohem Zwischenwirbelraum ein Bandscheibengewebsvorfall operativ bestätigt werden konnte.

Die Röntgenaufnahme in 2 Ebenen hat jedoch vor allen Dingen den Wert, andere Erkrankungen und Mißbildungen der unteren Wirbelsäulenabschnitte auszuschließen.

Differentialdiagnose:

Zahlreiche Krankheiten sind bei der Klärung der Diagnose eines lumbalen Wurzelkompressionssyndroms in Erwä-

gung zu ziehen bzw. auszuschließen, da diese gleich dem Bandscheibengewebsprolaps mannigfaltige vertebrale und radikuläre Symptome auslösen können:

Bei manchen Patienten mit typischer Anamnese einer Bandscheibenhernie und den charakteristischen Kennzeichen findet man intra operationem keinen Gewebsprolaps, jedoch eine auffallende, schwielige Verdickung des Ligamentum flavum. In anderen Fällen ist der Intervertebralkanal in einem oder mehreren Segmenten durch spondylarthrotische Veränderungen knöchern eingeengt. Hier helfen unter Umständen Spezialröntgenaufnahmen im schrägen Durchmesser weiter. Gelegentlich kann eine im Wirbelkanal entwickelte Varikose des Plexus venosus vertebralis internus einen Bandscheibengewebsvorfall vortäuschen. Hierfür sind die Angaben charakteristisch, daß sich die Beschwerden während und nach einem heißen Bad intensiv verstärken. Eine Spondylolisthesis, die zu neurologischen Symptomen führt, wird sich meistens im Röntgenbild zu erkennen geben. Die Kompression und Traktion der Wurzel führt besonders hier, wie wir an anderer Stelle zeigen konnten, zu einer Verschwielung der Wurzelscheide (Wurzelscheidenfibrose nach *Frykholm*) und neuromartiger Verdickung der Nervenwurzeln. Die ausgesprochene Hartnäckigkeit und Permanenz der Schmerzerscheinungen steht im Einklang mit histologisch nachweisbaren schweren regressiven Ganglienzellveränderungen. Traumatische Affektionen an der unteren LWS können ebenfalls Ursache einer chronischen Wurzelirritation und von Wurzelausfallserscheinungen sein. Im Gefolge kleiner Knochenabsprengungen oder Wirbelkörperdislokationen und ebenso auf dem Boden einer Bandscheibengewebsprotrusion entwickeln sich reaktive Duraveränderungen im Sinne einer Pachymeningitis hypertrophicans mit zunehmender Kompression des Markes bzw. der Wurzeln. Für eine tuberkulöse Spondylitis ist die Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheibe typisch und häufig im Röntgenbild früher zu sehen als der Prozeß im Wirbelkörper, von dem die Infektion der Bandscheibe ausging. Bei Anwendung von Schichtaufnahmen besteht häufig auch am Wirbelkörper eine Darstellungsmöglichkeit kleiner Einschmelzungsherde. Die Verbreiterung des Paravertebralschattens ist bereits ein Zeichen für die Ausbreitung der Krankheit, die schließlich zur Wirbelkörperdeformierung und den bekannten Formveränderungen der Wirbelsäule führt. Ein ganz besonderes differentialdiagnostisches Augenmerk hat den Tumoren der Lumbo-Sakral-Region zu gelten. Extradural finden sich die dysontogenetischen Geschwülste (Epidermoide, Dermoide und Teratome) und metastatischen Tumoren (Karzinom und Sarkom) sowie gelegentlich leukämische Infiltrationen oder ein Plasmozytom. Zu den intraduralen Prozessen dieser Gegend gehören vornehmlich das Angiom, das Ependymom und das Neurinom als extramedullär gelegene Neubildung. Sie verursachen allesamt, gleich dem medialen Bandscheibengewebsprolaps, Konus-Kauda-Kompressionserscheinungen. Da jedoch Symptomatik und Verlauf der Krankheit keine verläßlichen Hinweise geben, kann die Artdiagnose schwierig sein und erst durch Laminektomie gestellt werden. Besonders schwer läßt sich manchmal der häufiger vorkommende Prolaps aus der Bandscheibe von den selteneren Geschwülsten abgrenzen. Für den Prolaps ist der akute Beginn, für die Kaudageschwülste überwiegend ein mehr schleichender Verlauf charakteristisch. Ein doppelseitiges Ischias-Syndrom stellt immer einen alarmierenden Befund dar. Blasen-Mastdarm-Störungen als Ausdruck einer Lokalisation des Prozesses im oberen Kaudabereich werden vornehmlich bei Geschwülsten, aber auch nicht selten bei dorsomedianen Prolapsen besonders aus der 4. Lendenbandscheibe beobachtet. Der Liquor zeigt sowohl bei den Kaudatumoren als auch bei den Prolapsen eine deutliche, verschiedengradige Eiweißvermehrung, die beim typischen Stopliquor ihr Maximum erreicht. Eine selbst ausgedehnte intramedulläre Geschwulst führt hingegen nur zu einer ganz geringfügigen Eiweißerhöhung.

Eine Arachnitis (chronica cystica adhaesiva) macht ähnliche Symptome wie ein extramedullärer Tumor, führt jedoch nur selten zu den gleichen massiven Ausfällen. *Bodechtel* warnt ausdrücklich vor der allzu häufigen Diagnose „Arachnitis", hinter der sich leicht ein Tumor verbergen kann.

Die genuine Neuralgie als Ausdruck einer Neuritis hat gegenüber den symptomatischen Ischiasformen an Bedeutung verloren, da sich immer häufiger Veränderungen an der unteren Lendenwirbelsäule haben nachweisen lassen, die zur mechanischen Wurzelirritation führen.

Zu den nicht vertebral bedingten Kreuz- und Ischiasschmerzen gehören die Koxarthrose und Arthritiden des Hüftgelenkes. Bei der Ischias führt die Beugung im Hüftgelenk bei gestrecktem Knie zur Schmerzverstärkung (positiver *Lasègue*), während bei der Hüftgelenkserkrankung Abduktion und Rotation bei gebeugtem Knie schmerzhaft sind.

Das Röntgenbild bringt weitere Klärung, ist jedoch bei der relativ häufigen rheumatischen Koxitis negativ. Ein Gelenksempyem geht jedoch mit einer raschen Zerstörung der knorpeligen und knöchernen Strukturen einher. Bei der Tuberkulose sind Veränderungen am Gelenk oft erst nach Monaten erkennbar.

Eine Arthrosis der Iliosakralgelenke, wie sie häufig beim Morbus *Bechterew* als Frühsymptom beobachtet wird, kann gleichfalls neuralgiforme Schmerzen im Lumbosakralbereich auslösen. Der gynäkologische Kreuzschmerz findet sich hauptsächlich bei Multipara und wird auf eine Lockerung der Iliosakralfugen mit arthrotischen Veränderungen zurückgeführt (Röntgenaufnahmen im schrägen Durchmesser!).

Arterielle Durchblutungsstörungen können schließlich auch Schmerzen im Ischiasbereich auslösen. Besonders bei der Endangiitis obliterans werden die Beschwerden im Initialstadium vielfach als Ausdruck einer „Ischias" fehlgedeutet. Im Gegensatz zur Claudicatio intermittens sind es beim Ischiaskranken die ersten Schritte beim Gehen, deren Schmerzhaftigkeit „überwunden" werden muß. *Reischauer* hat kürzlich darauf hingewiesen, daß umgekehrt im Zusammenhang mit einer Wurzelkompression postischialgische Durchblutungsstörungen am Bein auftreten können. Es handelt sich um ein Ausfallssymptom vegetativer Bahnen im gemischten Spinalnerv, der einer Kompression ausgesetzt war.

Die differentialdiagnostischen Möglichkeiten sind demnach sehr groß, jedoch werden eine eingehende Anamnese, eine genaue Befunderhebung sowie Beobachtung den Kreis der in Frage kommenden Krankheit rasch einengen und vielfach die gewünschte Klarheit bringen.

Therapie:

Der Behandlung stehen in der hausärztlichen Praxis viele bekannte Möglichkeiten zur Verfügung, die bei einem Teil der Kranken zu gutem Erfolg führen. In jedem Fall wird

strenge Bettruhe in horizontaler Lage verordnet. Während der ersten Behandlungswoche empfiehlt sich ein Irgapyrinstoß (täglich eine Ampulle zu 5 ccm etwa 1 Woche lang). Statt dessen kann die Behandlung auch mit Butazolidin oder Delta-Butazolidin (mit Prednison-Zusatz) eingeleitet werden. Dabei ist eine absolut individuelle Dosierung sowie eine regelmäßige Kontrolle des Blutbildes (Leukopenie!) und des Allgemeinzustandes des Patienten unerläßlich. Bei anderen Patienten erweist sich statt dessen eine kombinierte Megaphen-Pyramidon-Kur (täglich 3 × 2 Tabletten à 50 mg Megaphen und 3 × 1 Suppos. Pyramidon à 0,3) als zweckmäßiger. Ein ausgesprochen günstiger Effekt besonders bei sehr heftigen ischialgiformen Schmerzzuständen ist nach unseren Erfahrungen den intramuskulären Injektionen von Dodecatol (1000 γ Vitamin B_{12} in Procainlösung und Nikotinsäurezusatz)*) zuzuschreiben, vorausgesetzt, daß man die Injektionen täglich mindestens 1 bis 2 Wochen lang verabreicht. Ein ähnliches Präparat ist Millevit**) (2000 γ Vitamin B_{12} in öliger Lösung). Daneben empfiehlt sich die Gabe von Betaxin-forte (Vitamin B_1) und Vitamin B-Komplex. Lokale Wärmeapplikation und Kurzwellendurchflutung wird in den meisten Fällen als angenehm empfunden. Nach Abklingen der akuten Entzündungs- bzw. Reizsymptome kommen Unterwassermassagen und heilgymnastische Übungen zur Anwendung. Besonders bewähren sich Entspannungs- und Lockerungsübungen mit Hilfe des *Perl*schen Geräts sowie durch Auspendeln an der Sprossenwand. Eine bereitwillige Mitarbeit des Kranken ist bei allen Übungen unerläßliche Voraussetzung.

Wenn jedoch durch eine mehrwöchige konsequente und adäquate Behandlung keine Besserung erzielt wird oder wenn es sich um chronische, seit Monaten oder Jahren rezidivierende Ischiasschmerzen mit den genannten Wurzeleinklemmungs- bzw. Ausfallserscheinungen handelt, sollte der Patient einer neurochirurgischen oder orthopädischen Behandlung mit der Frage einer operativen Intervention zugewiesen werden. Eine unverzügliche Überweisung sollte bei dem geringsten Anhalt eines Kauda-Kompressions-Syndroms erfolgen. Jede doppelseitige „Ischias" gehört in klinische Behandlung***).

Besprechung:

Heftige radikuläre Schmerzzustände im Ischiadikus-Bereich sind bei Erwägung aller differentialdiagnostischen Möglichkeiten in den meisten Fällen einem lumbalen Wurzelkompressions-Syndrom zuzuordnen. Die Verlagerung degenerativer Zwischenwirbelscheibenanteile führt neben der typischen reflektorischen Fehlstreckhaltung der Lendenwirbelsäule zu Reiz- und Ausfallserscheinungen an den Nervenwurzeln. Besonders die hartnäckigen Einklemmungsschmerzen führen den Kranken zum Arzt. In allen Fällen mit kurzer Anamnese und fehlenden neurologischen Ausfallserscheinungen empfiehlt sich zunächst eine geeignete, konsequente konservative Behandlung über einige Wochen. Bei Ausbleiben der Rückbildung oder Verschlimmerung der Krankheitssymptome sowie bei chronischen, rezidivierenden Beschwerden, wobei nicht selten unterschiedlich ausgeprägte neurologische Störungen nachweisbar sind, sollte der Kranke in klinische Behandlung überwiesen werden. Besonders ist nach Symptomen zu fahnden, die den Verdacht auf das Vorliegen einer Kauda-Kompression erwecken.

---

*) Präparat der Firma *Heyl* & Co., Berlin-Steglitz.

**) Präparat der Firma *Nordmark*-AG, Hamburg.

***) Über die Indikation zur operativen Behandlung wurde an anderer Stelle berichtet Z. Orthop. 94 (1961), S. 206.

S c h r i f t t u m : Adson, A. W.: Bandscheibenzerreißung mit Prolaps des Nucleus pulposus in den Wirbelkanal als Ursache rezidivierender Ischias. Chirurg, 12 (1940), S. 501. — Alajonanine, Th. et Petit-Dutaillis, D.: Disques inter-vertebraux. Presse méd. (1930), S. 1657 u. 1749. — Andrae, R.: Über Knorpelknötchen am hinteren Ende der Wirbelbandscheiben im Bereich des Spinalkanals. Beitr. path. Anat., 82 (1929), S. 464. — Barr, J. S.: Sciatica caused by intervertebral disc lesion. J. Bone J. Surg., 19 (1937), S. 323; Low-back and sciatic pain. J. Bone J. Surg., 33 A (1951), S. 633. — Barr, J. S. and Mixter, W. J.: Posterior protrusions of the lumbar intervertebral discs. J. Bone J. Surg., 23 (1941), S. 444. — Bärtschi-Rochaix, W.: Die Diagnose lumbaler Bandscheibenprolapse und verwandter Zustände. Schweiz. med. Wschr., 72 (1942), S. 729. — Bodechtel, G.: Zur Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Georg Thieme, Stuttgart (1958). — Bradford, F. K. a. Spurling, R. G.: Neurologic aspects of herniated nucleus pulposus. J. Amer. med. Ass., 113 (1937), S. 2019. — Brocher, J. E. W.: Der Kreuzschmerz in seiner Beziehung zur Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. Erg., 55 (1938). — Brocher, J. E. W.: Die degenerativen Wirbelsäulenveränderungen. Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), Beih. 38, S. 61. — Brocher, J. E. W.: Die Wirbelverschiebung in der Lendengegend. Leipzig (1951). — Busch, E. u. Christiensen, E.: Die lumbalen Pulposushernien. Zbl. Neurochir., 1 (1936), S. 53. — Dandy, W. E.: Loose cartilage from intervertebral disc simulating tumor of the spinal cord. Arch. Surg., 19 (1929), S. 660. — Dandy, W. E.: Recent advances in diagnosis and treatment of ruptured intervertebral discs. Ann. Surg., 115 (1942), S. 514. — Dandy, W. E.: Recent advances in the treatment of ruptured (lumbal) intervertebral discs. Ann. Surg., 118 (1943), S. 639. — Denny-Brown: zit. n. Falconer, M., McGeorge, M. a. A. Ch. Begg. — Dubs, R.: Beitrag zur Anatomie der Lumbosacralregion unter besonderer Berücksichtigung der Diskushernie. Fortschr. Neurol. u. Psych., 18 (1950), S. 69. — Echols, D. M.: Ruptured intervertebral discs; a cause of sciatic pain. New Orleans M. & S. J., 91 (1938), S. 243. — Falconer, M. A., Cole, D. S. a. Glasgow, G. L.: Sensory disturbances ocurring in sciatica due to intervertebral disc protrusion; some observations on the fifth lumbar and first sacral dermatomes. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 10; Ref. Z. Org. ges. Chir., 112 (1949), S. 445. — Falconer, M. A., Begg, A. Ch. and McGeorge, M.: Observations on the cause and mechanism of symptom-production in sciatica and low-back pain. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 11 (1948), S. 13. — Fincher, E. F. a. Walker, E. B.: Displacement of the intervertebral Cartilage as a cause of back pain and sciatica. South. M. J., 31 (1938), S. 520. — Friberg, St.: Low Back and sciatic pain caused by intervertebral disc herniation. Acta chir. Scand., 85 (1941), S. 64. — Frykholm, Zit. n. Pia. — Hadley, L.: Am. J. Rö., 65 (1951), S. 377; zit. n. Stirnweis. — Janzen, R.: Zit. n. Sprung. — Jäger, F.: Bandscheibenprolaps. Münch. med. Wschr. (1939), S. 991. — Jäger, F.: Der Bandscheibenvorfall. Berlin, De Gruyter (1951). — Junghanns, H.: Die Zwischenwirbelscheiben im Röntgenbild. (Ihre Umbildung während des Wachstums und ihre krankhaften Veränderungen.) Fortschr. Röntgenstr., 43 (1931), S. 275. — Junghanns, H.: Die Zwischenwirbelscheiben (Übers. Ref.). Chirurg. 6 (1934), S. 213. — Junghanns, H.: Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben als Grundlage für klinische Betrachtungen. Verh. Dtsch. Ges. Chir. 67. Tagung (Kongreßreferat). Langenb. Arch., 267 (1951), S. 393. — Krause, F.: Siehe Oppenheim, H. und Krause, F. — Krayenbühl, H.: Zur Diagnose und Differentialdiagnose der intervertebralen Diskushernie. Praxis, 31 (1942), S. 1. — Krayenbühl, H. u. Zander, E.: Über lumbale und zervikale Diskushernien. Documenta rheumatologica Geigy, 1 (1953). — Kuhlendahl, H.: Nucleus-Pulposus-Hernie und Ischias. Ärztl. Wschr. (1947), S. 946. — Kuhlendahl, H.: Zur Diagnostik des Nudeus-pulposus-Prolapses. Dtsch. med. Rundschau, 2 (1948), S. 418. — Kuhlendahl, H.: Grundlagen und Indikationsstellung zur operativen Behandlung in der Wirbelsäulentherapie. Wirbelsäule in Forsch. u. Prax., 1 (1956). — Kuhlendahl, H. u. Richter, H.: Morphologie und funktionelle Pathologie der Lendenbandscheiben (unter Berücksichtigung klinischer Beziehungen). Langenb. Arch., 277 (1952), S. 519. Lindblom, K. a. Rexed, B.: Spinal nerve injury in dorsolateral protrusions of lumbar discs. J. Neurosurg., 5 (1948), S. 413. — Lindemann, K. u. Kuhlendahl, H.: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Stuttgart, Ferdinand Enke (1953). — Love, J. G.: Protrusion of the intervertebral disc (fibrocartilage) into the spinal canal. Proc. Stff Meet., Mayo Clin., 11 (1936), S. 529. — Love, J. G.: The role of intervertebral discs in the produktion of chronic low back and sciatic pain. Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 12 (1937), S. 369. — Love, J. G., Adson, A. W. a. Craig, W. M.: Chronic recurring sciatic pain due to protruded intervertebral discs. Lancet, 58 (1938), S. 479. — Mixter, W. J.: Rupture of the lumbar intervertebral disc; an etiologic factor for so-called "sciatic" pain. Ann. Surg., 106 (1937), S. 777. — Mixter, W. J. a. Barr, J. S.: Rupture of intervertebral disc with involvement of the spinal canal. New Engl. J. Med., 211 (1934), S. 210. — Oppenheim, H. u. Krause, F.: Über Einklemmung bzw. Strangulation der Cauda equina. Dtsch. med. Wschr., (1909), S. 697. — Petit-Dutaillis, D.: Les paraplégies par nodule fibrocartilagineux des disques inter-vertébraux et leur traitement. Rev. méd. franc., 15 (1934), S. 275. — Pia, H. W.: Indikationsstellung zur operativen Behandlung bei Wurzelkompression durch Osteochondrose. Zbl. Chir. (1956), S. 1739 u. 1742. — Pia, H. W.: Zur Differentialdiagnose der Ischias und Indikation zur operativen Behandlung. Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 101. — Reischauer, F.: Untersuchungen über den lumbalen und zervikalen Wirbelbandscheibenvorfall. Stuttgart, Georg Thieme (1949). — Reischauer, F.: Über die postischialgische Durchblutungsstörung des Beines. Med. Klin., 53 (1958), S. 579. — Schmorl, G.: Über Knorpelknötchen an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr., 40 (1929), S. 629. — Schmorl, G.: Über die Verlagerung von Bandscheibengewebe und ihre Folgen. Langenb. Arch., 172 (1932), S. 240. — Schmorl, G. u. Junghanns, H.: Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. 4. Aufl. Stuttgart, Georg Thieme (1957). — Siccard u. Cossa: Zit. n. Sprung. — Sprung, H. B.: Pathophysiologie der Zwischenwirbellöcher. Zbl. Chir., 81 (1956), S. 1720. — Spurling, R. G. a. Bradford, F. K.: Low intraspinal lesions as a cause of back and sciatic pain. J. Med., 19 (1939), S. 598. — Spurling, R. G. a. Bradford, F. K.: Neurologic aspects of herniated nucleus pulposus at the fourth and fifth lumbar interspaces. J. Amer. Med. Ass.,

113 (1939), S. 2019. — Spurling, R. G. a. Grantham, E. G.: Neurologic picture of herniations of the nucleus pulposus in the lower part of the lumbar region. Arch. Surg., 40 (1940), S. 375. — Stirnweis, H.: Die Röntgenleeraufnahme in der Diagnostik des Bandscheibenvorfalls. Chirurg, 26 (1955), S. 120. — Töndury, G.: Über der Ramus meningicus nervi spinalis. Praxis, 26 (1937), S. 3. — Töndury, G.: Die Entwicklung funktioneller Strukturen im Bereich der Zwischenwirbelscheiben. Schweiz. med. Wschr., 77 (1947), S. 643. — Tönnis, W. u. Gerlach, H.: Zur Spondylosis localisata der Lendenwirbelsäule. Zbl. Neurochir. (1951), S. 321. — Weber, G.: Konservative oder chirurgische Ischiasbehandlung? Praxis, 39 (1950), S. 483. — Wilson a. McKenzie: Zit. n. Falconer, McGeorge a. Begg.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. Schürmann, Neurochirurg. Abt. u. Dr. med. G. Bauchhenss, Chirurg. Univ.-Klinik, Mainz.

DK 616.721.1 - 007.

Aus der Akademie der Landwirtschaft von Frankreich

Schadet die Mineraldüngung, wenn sie richtig angewendet wird, der Gesundheit des Menschen?

von ANDRÉ VOISIN

(Schluß)

Aber wenden wir uns nun den **Fabrikanten von Mineraldüngern** zu! Lange Zeit sind sie mit Mißtrauen, wenn nicht sogar mit ausgesprochener Feindseligkeit all denen begegnet, die sagten, daß der unvernünftige Gebrauch von Mineraldüngern der Gesundheit der Tiere und Menschen schaden könnte.

Ich muß ehrlich zugeben, daß diese Haltung weit mehr der Vergangenheit angehört als der Gegenwart. Viele Zweige der chemischen Industrie haben angefangen, weniger sektiererisch und engstirnig zu denken. Einige der wissenschaftlichen Leiter und Forscher dieser Industrie haben die möglichen Gefahren der unvernünftigen Anwendung ihrer Produkte erkannt und untersucht. Ich habe Ihnen gesagt, daß die Vertreter der Kalidüngerindustrie selbst die zunehmende Häufigkeit der Magnesiummangelerscheinungen zugegeben haben, die durch den Mißbrauch von Kalidüngern hervorgerufen werden, welche nicht mehr, wie noch vor einigen Jahrzehnten, das nötige Magnesium enthalten.

Es sind Vertreter bestimmter chemischer Gesellschaften, die Stickstoffdünger herstellen, die selbst auf die durch Stickstoffdünger hervorgerufenen Kupfermangelerscheinungen aufmerksam gemacht haben.

Das ist eine vernünftige Haltung voll geistiger Aufgeschlossenheit, die diesen aufgeklärten Industriellen zur Ehre gereicht.

Ich sagte: „Vernünftige Haltung", denn es will mir nicht einleuchten, daß die Autofabriken diejenigen als ihre Feinde betrachten, die empfehlen, ein Auto vernünftig zu fahren und auf die Verstöße gegen die Regeln einer vernünftigen Fahrweise hinweisen, Verstöße, die schwere, oft tödliche Unfälle zur Folge haben. — Ich glaube ganz im Gegenteil, daß diejenigen, die den Autofahrer warnen, die Interessen der Automobilfabrikanten vertreten.

Geben wir uns keiner Täuschung hin: Wenn es jeden Tag Hunderte von Toten unter den unvorsichtigen Autofahrern gäbe, so würde sich der Automobilverkauf sehr verlangsamen. — Im übrigen hat die unvernünftige Anwendung von Düngemitteln auf Weideflächen die verschiedenartigsten Unfälle unter den Tieren aller Länder verursacht. Die Folge davon ist, daß in Frankreich z. B. keine 10% aller Weideflächen Stickstoffdünger bekommen.

Wir brauchen aber Mineraldünger weit nötiger als Automobile. Denn ohne die Mineraldünger würde der Lebensstandard der Europäer beträchtlich absinken. Es ist nicht einmal sicher, daß wir nicht Hungersnöte kennenlernen würden.

Tatsächlich stellen die Mineraldünger einen der größten Fortschritte der Menschheit dar, von anderer Bedeutung und mit viel merklicheren Folgen als z. B. die Schaffung der Atombombe und der Weltraumraketen. Diese Entdeckungen, so hoffen wir, werden nie einen Einfluß auf unsere Lebenskraft und unsere Gesundheit ausüben, während die Mineraldünger ständig und deutlich bemerkbar einen solchen Einfluß ausüben.

Niemand kann bestreiten, daß diese Düngemittel eine beträchtliche Steigerung der Produktion und eine Senkung der Erzeugungskosten der Lebensmittel ermöglicht haben. Sie tragen folglich gewaltig bei zur Hebung des Lebensstandards, die die europäische Kultur kennzeichnet.

In recht vielen Fällen können die Mineraldünger, wenn sie gut angewendet werden, auch die Qualität der Nahrungsmittel verbessern.

Aber sie können eben, wenn sie falsch verwendet werden, sehr schwerwiegende Folgen für die Energie und die Gesundheit der Menschen haben.

Ich glaube, daß nichts uns das besser veranschaulichen kann als Abbildung Nr. 5. Sie sehen Kaninchen, die ausschließlich mit einer Leguminose gefüttert wurden, die „Lespedeza" heißt und von fünf verschiedenen Böden in Missouri hervorgebracht wurde.

Wir sehen links das Aussehen der Kaninchen, die mit den verschiedenen Lespedeza gefüttert wurden, welche auf ungedüngten Böden gewachsen waren. Es genügt, die Magerkeit und das elende Aussehen des Kaninchens vom „putnam"-Boden mit den entsprechenden Eigentümlichkeiten des herrlichen und gutgenährten Kaninchens vom „grundy"-Boden zu vergleichen, um zu verstehen, in welchem Maße der Boden das Tier macht. — Dieselbe Abbildung zeigt uns auch, wie sehr die Mineraldüngung des Bodens das Aussehen des Tieres verändert, das sich von den Erzeugnissen dieses Bodens nährt.

Während das Kaninchen, das mit der Lespedeza von dem natürlichen „Eldon"-Boden gefüttert worden war, ein graues und elendes Aussehen hatte, sehen wir, daß die Mineraldüngung desselben Bodens es ermöglichte, eine Lespedeza zu züchten, die ein prächtiges Kaninchen lieferte.

Im Gegensatz dazu hatte beim „grundy"-Boden das Kaninchen, das mit der Lespedeza vom mineralgedüngten Boden gefütte

worden war, ein schlechteres Aussehen und weniger Gewicht als das Kaninchen, das mit der Lespedeza von demselben Boden in natürlichem Zustand ernährt worden war.

Auf diese Weise erkennen wir klar die Grundtatsache, die wir niemals vergessen dürfen:

Die Mineraldüngung des Bodens verändert dessen charakteristische Eigenschaften und beeinflußt auf diese Weise das Tier (oder den Menschen), das sich von den Erzeugnissen dieses Bodens nährt. Je nachdem, ob diese Düngung vernünftig oder unvernünftig vorgenommen wird, verbessert oder verschlechtert sie den Boden, und das Tier (oder der Mensch) ist kräftiger oder schwächer.

Richtige Anwendung der Mineraldünger

Es handelt sich also nicht darum, die Mineraldünger abzuschaffen, was eine Katastrophe darstellen würde, sondern sie richtig anzuwenden, was augenblicklich nicht immer der Fall ist:

Abb. 5: Verschiedene Entwicklung der Kaninchen, die mit der Lespedeza von verschiedenen, mineralgedüngten (rechts) oder ungedüngten (links) Böden gefüttert wurden.

Bei den beiden Beispielen, die ich ausgewählt habe, sahen wir bereits, daß der Kupfermangel hervorrufenden Wirkung der Stickstoffdünger leicht abzuhelfen ist durch die Zufuhr von kupferhaltigen Düngemitteln, ebenso wie man der Magnesiummangel verursachenden Wirkung der Kalidünger durch magnesiumhaltige Düngerzufuhren begegnen kann.

Es handelt sich hier um Sonderfälle; aber ich glaube, daß man in Zukunft sich bemühen muß, die Frage in einem allgemeineren Licht zu sehen. — Es ist immer leicht, zu kritisieren und die negativen Aspekte einer Theorie oder einer Technik aufzuzeigen. Unsere erste Pflicht als Wissenschaftler ist es jedoch, aufbauend und schöpferisch tätig zu sein.

Daher möchte ich mit Ihnen — und das ist das Hauptanliegen meines Vortrages — die wissenschaftlichen und technischen Gesetze untersuchen, die in Zukunft die Anwendung der Mineraldünger regeln sollen, so daß, obwohl der Ertrag gesteigert wird, das pflanzliche Produkt der Gesundheit des Tieres und des Menschen nicht schadet.

Zusatz zum „Ergänzungsgesetz"

Die beiden grundlegenden Gesetze der Düngung werden genannt:

1. Ergänzungsgesetz
2. Gesetz des Minimums oder *Liebig*sches Gesetz.

Das „Ergänzungsgesetz" oder „Gesetz der Ersetzung" sagt uns: „Es ist unumgänglich notwendig, dem Boden alle Nährstoffe, die ihm durch die Ernten entzogen werden, wieder zuzuführen, damit er nicht erschöpft wird."

Bisher begnügte man sich damit, von den entzogenen Stickstoff-, Phosphorsäure-, Kalium- und Kalziummengen zu sprechen (N, P, K, Ca).

Es ist dringend notwendig, daß man auch die anderen entzogenen Elemente ersetzt, gleich ob es sich nun um Magnesium oder um die Spuren-Elemente handelt.

Ich werde also folgendermaßen den **Zusatz zum „Ergänzungsgesetz"** formulieren:

„Es ist unerläßlich, dem Boden nicht nur die Grundelemente (N, P, K, Ca) wieder zuzuführen, welche die Ernten ihm entziehen, sondern auch bestimmte Makro-Elemente, wie Magnesium, Schwefel usw., und die verschiedenen Mikro-Elemente (Kupfer, Zink, Kobalt usw.)."

Ich bin der Meinung, daß dieser Ansicht allmählich immer mehr beigepflichtet wird. Die anderen, noch hinzuzufügenden Gesetze scheinen jedoch weniger bekannt zu sein. Es handelt sich nicht oder vielmehr es handelt sich nicht mehr allein darum, die durch die Ernten entzogenen Elemente zu ersetzen.

Wenn wir die Anwendung der Mineraldünger noch weiter ausdehnen, so können wir neue Mangelerscheinungen hervorrufen. Um mich auf die beiden in diesem Vortrag erwähnten Beispiele zu beschränken, kann z. B. die Zufuhr von Stickstoffdüngern das vorhandene Kupfer festlegen und es unassimilierbar machen, wahrscheinlich auf Grund der Bildung eines Kupfer-Ammoniak-Komplexes, der nicht assimilierbar ist (oder leicht ausgewaschen ist).

Die Zufuhr von Kalzium (in Form von Mergel z. B.) vermindert um ein Beträchtliches die vorhandenen Mengen von assimilierbarem Mangan.

Wenn auf Grund unserer Düngerzufuhren ein Element des Bodens unassimilierbar wird, so hat, selbst wenn die vorhandene Gesamtmenge dieselbe bleibt, eine Verarmung des Bodens an diesem assimilierbaren Element stattgefunden. Das Verschwinden dieser assimilierbaren Menge eines Elements kommt einem Entzug derselben Menge durch die Ernte gleich.

Ersetzen der Elemente, die durch bestimmte Düngerzufuhren **unassimilierbar** geworden sind

Das alte „Ergänzungsgesetz" muß also nicht nur für die „Ergänzung" aller durch die Ernten entzogenen Elemente sorgen, sondern ebenso für die Ergänzung der Elemente, die auf Grund unserer Zufuhr von bestimmten Düngemitteln

unassimilierbar werden (oder leicht ausgewaschen sind).

Ich möchte dieses Gesetz **„Gesetz der Ergänzung von unassimilierbar gewordenen Elementen“** nennen und folgendermaßen formulieren: „Es ist unerläßlich, dem Boden die durch unsere Düngerzufuhren unassimilierbar gewordenen Elemente wieder zuzuführen.“

Mit anderen Worten, wenn ein Überschuß an Kalzium das Bor unassimilierbar gemacht hat, was die Herzfäule der Rübe verursacht, so führen wir lösliches Bor in Form von Borat zu, um das Verschwinden dieses assimilierbaren Elementes zu kompensieren.

Überschuß an einem Element mindert den Ertrag der Ernten

Liebigs Gesetz des Minimums sagt uns: „Der im Minimum vorhandene Nährstoff bestimmt den Ernteertrag“ oder „Die Ernteerträge sind proportional der Menge des Nährelements, das minimal im Boden vorhanden ist, im Bezug auf die Bedürfnisse der Pflanzen.“

Anders ausgedrückt, das im Minimum vorhandene Element vermindert die Wirksamkeit der anderen und setzt somit auch die Ernteerträge herab.

Leider hat man zu oft von dem fehlenden Element gesprochen und das Element im Überschuß völlig beiseitegelassen, das ebenfalls durch eine Gegenwirkung, die allerdings noch ziemlich unklar ist, die Wirksamkeit der anderen Elemente beeinträchtigt. Nun haben wir aber gesehen, daß ein solches Element, das im Überschuß vorhanden ist, durch Gegenwirkung Mangel an einem anderen Element verursachen kann. Das ist der Fall bei einem Überschuß an Kalium, der Magnesiummangelerscheinungen hervorruft.

Es können schließlich auch noch kompliziertere Wirkungen eintreten: Auf einem Boden, der einen sehr hohen Gesamtgehalt an Molybdän hat, wird ein Kalziumüberschuß einen großen Teil dieses Molybdäns assimilierbar machen, das im besonderen eine Gegenwirkung auf das Kupfer ausübt und so indirekt einen Mangel an Kupfer hervorruft.

Es handelt sich um komplexe Probleme, die wir uns jedoch entschließen müssen zu lösen, und die wir lösen werden, wenn wir uns richtig mit ihnen befassen wollen.

Das Gesetz des „Maximums“

Wir gelangen so zu einem neuen Gesetz, das ich „Gesetz des Maximums“ nenne, und dem ich folgende Fassung geben möchte: „Der im Maximum vorhandene Nährstoff bestimmt den Ernteertrag“ oder „Die Ernteerträge werden gemindert durch bestimmte Nährelemente im Überschuß, deren beeinträchtigende Wirkung neutralisiert werden muß durch die Zufuhr von Düngern, welche das Element enthalten, das dem (oder denen) im Überschuß vorhandenen entgegenwirkt.“ (Solche Elemente können im Überschuß vorhanden sein, entweder auf Grund der Natur des Bodens oder auf Grund unserer Mineraldüngerzufuhren.)

Dieses Gesetz bedeutet, daß wir durch Zufuhr von Magnesiumdüngern den Überschuß an Kalium kompensieren werden, der Magnesiummangelerscheinungen hervorruft, die wiederum den Ertrag der Pflanze mindern und gleichzeitig gefährlich sind für die Gesundheit des Tieres wie des Menschen.

Die beiden Gesetze: das *Liebig*sche Gesetz des Minimums, mein Gesetz des Maximums drücken die „Goldene Regel der Natur“ aus, die Regel des Gleichgewichtes: Zuwenig und zuviel schadet.

Eine Steigerung der Grasproduktion ermöglicht nicht immer eine Steigerung der Milch- und Fleischproduktion

Die beiden Gesetze sind verhältnismäßig leicht anzuwenden und dürften wesentlich dazu beitragen, die Forderungen des neuen, dritten „Grundgesetzes der Düngung“ zu erfüllen, dessen praktische Anwendung nicht leicht ist.

Die Nutzung unserer Weideflächen hat uns in auffallender Weise gezeigt, daß es sich nicht darum handelte, immer größere Mengen von Gras pro Hektar zu erzeugen, sondern mehr Milch und Fleisch pro Hektar mit gesunden Tieren. Leider hat man sich damit zufrieden gegeben, immer mehr Tonnen von Grünfutter oder Trockenmasse zu erzeugen und Kilos von sogenannten Proteinen (die nichts anderes waren als ganz verschiedenartige, stickstoffhaltige Substanzen). Das Ergebnis davon ist eine sehr ernste Verschlechterung des Gesundheitszustandes der Tiere: Sterilität, Grastetanie usw. Schließlich hat diese Steigerung der Graserzeugung eine Verminderung der Fleisch- und Milchproduktion herbeigeführt, ganz zu schweigen von den Kosten für Tierarzt und Arzneimittel und den Verlusten durch Tiere, die in die „Wurstmaschine“ oder, was noch schlimmer ist, zum Abdecker kamen.

Wir gelangen so zu dem kompliziertesten Gesetz, das im Falle der Weideflächen jedoch leicht zu formulieren ist und besagt: „Die Düngung von Weideflächen soll ermöglichen, nicht etwa das Maximum an Gras zu erzeugen, sondern das Maximum an Milch, Fleisch, Wolle usw., wobei die Tiere selbst völlig gesund bleiben sollen.“

Die biologische Qualität soll die Priorität über den Ertrag haben

Selbst so formuliert, befaßt sich das Gesetz nicht mit der Qualität der Milch, des Fleisches und der Wolle usw. Wir werden uns trotzdem provisorisch damit zufrieden geben.

Um es jedoch zu verallgemeinern, muß man dieses Gesetz derart umformen, daß es sich auf den Menschen, das Ziel aller Wissenschaft, bezieht. Wir werden es also folgendermaßen formulieren: „Die Düngung darf bei der Steigerung des Ertrages niemals der biologischen Qualität der Pflanze schaden.“

Diese biologische Qualität muß im weitesten Sinn des Wortes verstanden werden und soll nicht nur den wirklichen Nährwert vom Gesichtspunkt der Erhaltung und der Leistungen aus einschließen, sondern ebenso den Einfluß des Nahrungsmittels auf die Gesundheit des Tieres oder des Menschen, gleich ob es sich um einen unmittelbaren Einfluß handelt oder um eine langsame kumulative Wirkung.

Diese biologische Qualität ist also nicht leicht zu bestimmen. Wir haben nicht, wie im Falle der Weideflächen, die Möglichkeit, die biologische Qualität des Grases nach dem Ertrag an Milch oder Fleisch pro Hektar zu beurteilen. Wie wir zu Anfang sagten, ist es zudem weitaus schwieriger, die Wirkung einer Behandlung des Bodens auf die Gesundheit des Menschen zu beurteilen als auf die Gesundheit des Weidetieres.

Schwierigkeit der Untersuchung der „biologischen Qualität“ der Nahrungsmittel

Die Schwierigkeit ist, daß auch die chemische Analyse uns nur reichlich unsichere Andeutungen über den biologischen Wert eines Nahrungsmittels in diesem Sinne gibt. Augenblicklich kann der biologische Wert eines Nahrungsmittels auf exakte Weise nur gemessen werden durch den biologischen Versuch, was nicht wenig Zeit und Geld erfordert.

Die ungeheure Verantwortung der Agronomen, Mediziner und Biologen

Besonders in unseren Agronomen und Biologen muß die „schöpferische Flamme“ brennen. Tatsächlich — und das habe ich mich bemüht, Ihnen zu zeigen —, es liegt an uns, die mißbräuchliche Ausnutzung eines Bodens zu vermeiden, die nach der Meinung aller Philosophen und Gelehrten zu allen Zeiten das Vergehen von Völkern und ihren Kulturen bedeutet hat. Vergessen wir nie, was *Liebig* schrieb: „Das Entstehen und den Untergang der Nationen beherrscht ein und dasselbe Gesetz. Die Entblößung der Länder von den Bedingungen ihrer Fruchtbarkeit führte ihren Untergang herbei; deren Erhaltung verbürgt ihre Fortdauer, ihren Reichtum und ihre Macht.“ Wir sind aufgerufen, wir Agronomen, Mediziner und Biologen, unsere westliche Kultur gegen den Zerfall zu schützen, der mit der Erschöpfung des Bodens und mit den Zivilisationskrankheiten sich anzeigt. Wenn wir diesen Auftrag voll ausfüllen, dann, um wie der englische Geschichtsphilosoph *Toynbee* zu sprechen, „wird der Tod nicht seine eisigen Hände auf unsere westliche Kultur legen können“.

Die Dämonie der Technik

Mein Philosophie-Professor an der Universität Heidelberg, *Karl Jaspers*, sprach oft zu uns, und mit Recht, von der Dämonie der Technik. Diese Dämonie übt ihre Verwüstungen besonders im Boden aus, ist also auf die Grundlage unseres Lebens gerichtet. Die erwachsen gewordene agronomische Kunst von morgen wird es sich vor allem angelegen sein lassen, die Harmonie der Elemente des Bodens zu pflegen und sie nötigenfalls wiederherzustellen, ist sie durch die „Dämonie der Technik“ zerstört worden.

Die wunderbare Maschine, die unsere Nahrungsmittel fabriziert

Noch einmal wiederhole ich, daß unsere agronomischen Methoden ausschlaggebend für die Gesundheit unserer Mitmenschen sind. Es ist ein Unglück, daß an allen Universitäten der Welt die medizinische von der landwirtschaftlichen Fakultät durch eine hohe Mauer getrennt ist, selbst wenn sie benachbart wohnen. Der Begriff des biologischen Wertes ist viel zu sehr in der Landwirtschaft vernachlässigt worden; die Mediziner aber haben vergessen, daß der Boden die einzigartige und die ganze Welt umfassende Maschine ist, die unsere Nahrungsmittel hervorbringt. Die Wirkung jeder von ärztlicher Hand verschriebenen Diätkur bleibt zweifelhaft, so lange man dem Boden nicht die notwendige Aufmerksamkeit widmet, der die Nahrungsmittel besagter Diät fabriziert hat. Es ist wirklich unfaßbar, daß in fast allen, um nicht zu sagen in allen medizinischen Fakultäten der Welt, die jungen Mediziner ihren Studien obliegen, ohne daß auch nur einmal diese „Maschine“ erwähnt wird — der Boden also, der die Güte der Mittel bestimmt, die sie ihren Patienten verschreiben.

Was ich geschrieben sehen möchte am Eingang jeder medizinischen oder landwirtschaftlichen Fakultät

Wie sehr wünsche ich, am Eingang jeder Fakultät der Medizin diesen Text der Heiligen Schrift (Genesis III, 10) eingraviert zu sehen: „Du bist Staub und Du wirst zu Staub werden.“ Hier handelt es sich keineswegs nur um ein religiös-philosophisches Wort, der Satz beinhaltet vor allem auch eine wissenschaftlich-medizinische Lehre, die nämlich, daß es der Staub des Bodens ist, der letztlich den Menschen gesund erhält oder hinfällig macht. Und wie würde ich mich freuen, an der Pforte jeder landwirtschaftlichen Fakultät das tiefe Wort des berühmten französischen Schriftstellers und Gastronomen *Brillat Savarin* zu sehen: „Das Schicksal der Völker hängt davon ab, wie sie sich ernähren.“ Ich würde hinzufügen: „... und von dem Boden, der diese ihre Nahrung fabriziert.“

* * *

Schlußwort des Vortrages

Wir kommen zum Schluß: Und da möchte ich wiederholen, was ich im Februar 1960 am Ende meiner Festrede sagte, die ich anläßlich der Verleihung des Dr. h. c. durch die Universität Bonn und in Gegenwart des französischen Botschafters, Monsieur *Seydov de Clausonne* gehalten habe:

„Wenn ich Ihnen heute einige Gedanken mitteilen konnte, die für Sie von Interesse sind, so ist das keineswegs allein darauf zurückzuführen, daß ich nur in Frankreich studiert habe. Nachdrücklich füge ich hinzu, daß ich auch in Deutschland studiert habe. Das sind zwei Länder, welche ein und derselben Kultur angehören, der europäischen. Bei meinen Forschungen und Arbeiten habe ich mich ständig bemüht, die deutsche Gründlichkeit mit der französischen Klarheit zu verbinden. Ich muß hier und abschließend an ein Wort von *Goethe* denken, das er eines Tages zu *Eckermann* sagte: ‚Wäre ich das, was ich bin, ohne die französche Kultur?‘

Erlauben Sie mir, Ihnen aus tiefstem Herzen und in Aufrichtigkeit dieses als letztes Wort meiner langen Rede zu sagen: ‚Wäre ich das, was ich bin, ohne die deutsche Wissenschaft?‘“

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Dr. h. c. André Voisin, Gruchet (par arques la Bataille/Seine-Maritime), Frankreich.

DK 612.39 : 631.82

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Inneren Klinik des Städt. Krankenhauses „Hetzelstift" Neustadt/Weinstr.
(Ärztl. Direktor und Chefarzt: Prof. Dr. med. G. W. *Parade*)

Zur Klinik und Therapie der E 605-Intoxikation*)

von O. STAHLER

Zusammenfassung: Es wird über drei Patienten mit schwerer Phosphorsäureestervergiftung berichtet, die praktisch moribund zur Klinikaufnahme kamen und gerettet werden konnten. Bei einem Fall wird über eine ungewöhnlich lange Latenzzeit diskutiert und diese Möglichkeit auf eine Grenzdosis des Giftes zurückgeführt; daneben kommt eine schwere vorausgegangene körperliche Belastung evtl. als ungünstiger Faktor in Betracht. Auf Giftwirkung, Latenzzeit, Giftnachweis, Symptomatologie und Therapie wird eingegangen.

Obwohl die Phosphorsäureester ihre Zeit als Modegift überschritten haben, kommen solche Vergiftungen immer wieder vor, besonders in Gebieten (Weinbaugebiete), wo die Bevölkerung leicht zu solchen Mitteln Zugang hat, und weil Abkömmlinge der Phosphorsäureester in der Regel rasch und intensiv bei entsprechender Dosierung wirken.

Seitdem man weiß, daß PAM und Atropin ziemlich zuverlässig wirken, hat auch die Phosphorsäureestervergiftung etwas an Schrecken verloren, und man kann bei rechtzeitiger Therapie mitunter auch noch moribunde Patienten retten. Deshalb ist die genaue Kenntnis des Vergiftungsbildes für Praktiker und Kliniker zu fordern, da man, wie unsere Fälle gezeigt haben, nicht selten einzig und allein auf die Symptomatik und Klinik angewiesen ist und danach handeln muß.

Summary: About clinical course and therapy of E 605—Intoxication. It is reported about three patients with severe phosphoric acid ester poisoning, admitted to the hospital practically moribund, that could be saved. The unusually prolonged latent period in one case is discussed and this possibility is related to a borderline dosage of the poison; besides, the intense preceding physical exertion might eventually be an unfavourable factor. Action of the poison, latency period, assay of the poison, symptomatology and therapy are entered into.

Although the times for phosphoric acid ester as a fashionable poison start to belong to the past, such poisonings happen time and again, particularly in areas (vineyard areas) where the population has easy access to such compounds, and since the phosphoric acid ester derivatives in general act rapidly and intensely at adequate dosage.

Since it is known that PAM and Atropin counteract rather dependably, the phosphoric acid ester poisoning has lost some of its horror, and with timely therapy one can save even moribund patients. Therefore an exact knowledge of the symptomatology of the poisoning is to be postulated for practitioners and clinicians because some of our cases show that not infrequently one depends exclusively on the symptomatology and clinical findings and has to act accordingly.

Résumé: A propos de la clinique et de la thérapeutique de l'intoxication par le E 605. L'auteur rapporte au sujet de trois patients souffrant d'une grave intoxication par ester phosphorique, admis à la clinique pratiquement moribonds et qui purent être sauvés. Pour l'un des cas, il discute à propos d'une période de latence d'une longueur insolite, possibilité attribuée à une dose limite du poison; de plus entre éventuellement en ligne de compte l'antériorité d'un lourd effort corporel comme facteur défavorable. L'auteur étudie l'action du poison, la période de latence, la recherche du poison, la symptomatologie et la thérapeutique.

Bien que les esters phosphoriques aient fait leur temps comme poison en vogue, de telles intoxications ne cessent de se reproduire, surtout dans les régions (régions vinicoles), où la population n'a qu'un trop facile accès à de tels remèdes et parce que des dérivés des esters phosphoriques agissent en général rapidement et intensément avec une posologie conforme.

Depuis que l'on sait que le PAM (2-pyridine-aldoxime-méthyliodure) et l'atropine exercent une action à laquelle on peut passablement se fier, l'intoxication par l'ester phosphorique a perdu quelque peu de son caractère effrayant et au moyen d'une thérapeutique appliquée à temps, on peut parfois encore sauver des patients à toute extrémité. Pour cette raison, la connaissance exacte du tableau de l'intoxication doit être exigée du médecin praticien et du clinicien, étant donné que, comme l'ont montré les cas cités par l'auteur, il n'est pas rare que l'on en soit réduit uniquement à la symptomatique et à la clinique et où l'on est obligé d'agir en s'y conformant.

Das E 605 hat seit seiner Einführung als Schädlingsbekämpfungsmittel (Spritz- und Gießmittel) sowohl als Suizidals auch als Mordmittel (Wormser Giftmordprozeß) besondere Bedeutung erlangt. Das Mittel wurde offenbar deshalb gerne angewandt, weil es peroral genommen einen relativ raschen Wirkungseintritt und bei entsprechenden Dosen eine hohe Giftwirkung besitzt. In den Jahren 1953 bis 1956 war es geradezu zum Modegift geworden. *Maresch* berichtete über ein sprunghaftes Ansteigen von Vergiftungsfällen mit Phosphorsäureester in diesem Zeitraum aus der Steiermark und *Naeve* für das Jahr 1954 aus Hamburg. In den letzten Jahren ist es wohl etwas ruhiger geworden, doch kommen solche Vergiftungen immer einmal wieder vor.

Über das **Vergiftungsbild** selbst liegen bereits zahlreiche Veröffentlichungen vor (*Moeschlin, Hecht, Jantzen, Rausch* u. *Ladwik, Taschen* u. *Wirringer, Hagen* u. *Reinl, Imo; Erdmann, Sakai* u. *Scheler; Schaumann, Schmid* u. *Kiefer; Ja-*

*) Herrn Prof. *Parade* gewidmet zum 60. Geburtstag.

ques, *Bein* u. *Meier u. a.*). Auch unsere Klinik (*Jaeth, Bokkel*) hat über Intoxikationen mit Phosphorsäureester berichtet, da wir solche Vergiftungen doch häufiger sehen und die Bevölkerung im Weinbaugebiet, wo es als Schädlingsbekämpfungsmittel Verwendung findet, leicht zu dieser Substanz Zugang hat.

Für den praktischen Arzt und den Kliniker ist die Kenntnis dieses Vergiftungsbildes insofern von maßgeblicher Bedeutung, als nicht selten die Patienten moribund und bewußtlos ohne Beisein von Angehörigen zur Aufnahme gelangen — z. T. auf der Straße liegend vom Sanitätswagen aufgelesen werden —, so daß der Kliniker einzig und allein auf den Aufnahmebefund ohne Anamnese angewiesen ist und dann entschlossen handeln muß.

Wir haben aus unseren zahlreichen Beobachtungen von E 605-Vergiftungen drei besonders prägnante, die moribund in unserer Klinik aufgenommen wurden und gerettet werden konnten, herausgegriffen, wobei wir gerade bei den beiden ersten lediglich nach dem Befund handeln mußten, weil wir keinerlei anamnestische Angaben hatten.

Beobachtung 1: Ein 24j. Mann (*H. R.*) wurde uns am 3. 6. 1960 um ca. 18 Uhr vom Sanitätswagen gebracht, weil er bewußtlos auf einer Bank am Bahnhof lag. Bei der Aufnahme reagierte er weder auf Anrufe noch auf Schmerzreize. Es bestanden Zyanose und Lungenödem mit weiß-rosa Schaumpilz vor dem Mund und weithin hörbares Trachealrasseln. Die gesamte Muskulatur war tonusvermehrt, im Gesicht fibrilläre Muskelzukkungen. Herz klinisch o. B.; Frequenz 84 pro Min., RR 115/80. Es wurde sofort mit dem Sauggerät der Schaum aus Mund und Nase entfernt und innerhalb weniger Minuten 3 mg Atropin i. v. und 1½ mg Atropin i. m. verabfolgt und außerdem 500 mg PAM i. v. gegeben. Unter dieser Behandlung verschwand das Lungenödem ziemlich schlagartig, so daß wir nun in der Lage waren, eine ausgiebige Magenspülung vorzunehmen. Zur Bekämpfung einer etwaigen Aspirationspneumonie wurde Penicillin-Streptomycingemisch gegeben. Der Patient wurde noch im Laufe des Abends ansprechbar, war wohl noch verwirrt, aber am nächsten Morgen völlig klar. Es bestanden noch krampfartige Schmerzen im Epigastrium, weswegen die Atropinbehandlung (3mal ½ mg pro die per os) über mehrere Tage fortgesetzt wurde. Ein Suizid schied nach seinen Angaben, die sehr glaubhaft waren, aus. Er erinnerte sich jedoch, daß er am Einweisungstag morgens gegen 5 Uhr im Garten arbeitete, wo in der Nähe eine Wingertsspritzung mit E 605-Zusatz vorgenommen wurde und der Wind angeblich das Mittel zu ihm getragen haben müßte, da er einen bitteren Geschmack auf der Zunge verspürte. Diese Möglichkeit der Giftaufnahme wurde später durch die Kriminalpolizei als unwahrscheinlich betrachtet. Schließlich glaubt der Patient, gegen 10 Uhr bei Aufräumarbeiten in der Scheune, wo auch eine Dose mit E 605 stand, mit dem Mittel Kontakt bekommen zu haben, da er, ohne die Hände zu waschen, danach gefrühstückt hatte. Nachmittags gegen 16 Uhr wurde es ihm auf der Fahrt mit dem Moped zum Bahnhof übel, er setzte sich auf eine Bank und wurde offenbar zunehmend benommen und schließlich bewußtlos und in diesem Zustand, aber erst gegen 18 Uhr, zu uns gebracht. Im Blut Cholinesterase nicht erniedrigt (Fa. *Bayer*), und zwar deshalb, weil das Blut erst nach Verabfolgung von PAM abgenommen wurde, da der Zustand des Patienten eine sofortige Therapie erforderte.

Beobachtung 2: Aufnahme eines 43j. Mannes (*R. W.*) um 0.15 Uhr am 12. 3. 1959 praktisch im Finalstadium. Kaum ansprechbar, gibt auf Befragen nur einige unverständliche Laute von sich, was ihm offenbar große Mühe macht. Entleert bei der Untersuchung reichlich wäßrigen Stuhl und faßt sich dabei auf den Leib. Bestätigt durch Kopfnicken auf Befragen krampfartige Leibschmerzen.

Befund: Lungenödem mit Schaumpilz vor dem Mund. Lippen- und Akrozyanose; Knoblauchgeruch der Atemluft. Pupillen eng, reaktionslos. In schneller Folge über dem ganzen Körper fibrilläre Muskelzuckungen; Reflexverhalten unauffällig. Herztöne rein, Frequenz 92 pro Min., Puls klein, weich, leicht unterdrückbar. RR 150/85.

Therapie: Magenspülung, wobei eine bräunliche, intensiv nach Knoblauch riechende Flüssigkeit gewonnen wird. Absaugen des Schaumes aus dem Mund. 2 mg Atropin langsam i. v.; gegen 1 Uhr nur noch geringes Trachealrasseln. 1.30 Uhr 1 mg Atropin sulf. i. v. Danach deutliche Pupillenreaktion auf Lichteinfall; starkes Durstgefühl. Patient ansprechbar.

Katamnese: Gegen 18 Uhr von der Wingertsarbeit nach Hause gekommen. 19 Uhr Abendessen (Brot, Butter und Schmelzkäse). Dazu Wein getrunken. 5—10 Minuten später Übelkeitsgefühl und Schwindelerscheinungen. Deswegen zu Bett gegangen. Allmähliches Auftreten von krampfartigen, diffusen Leibschmerzen; mehrfach wäßrige Stuhlabgänge ins Bett; starke Schwäche.

Unter größten Anstrengungen schleuderte der Beinamputierte gegen 23.15 Uhr eine Krücke gegen die Tür, so daß andere Hausbewohner aufmerksam wurden und den Hausarzt riefen, der die sofortige Einweisung ins Krankenhaus veranlaßte.

Suizidversuch wird von dem lebensfrohen Mann energisch abgestritten. Frau vor Jahren gestorben. Lebt mit 2 Söhnen (18 und 14 J.) zusammen, wobei der Haushalt gewisse Mängel aufweist. Blut und Magenflüssigkeit auf E 605 und Systox negativ.

Beobachtung 3: 19j. Patientin (*L. E.*) in einer Wirtschaft als Küchenmädchen beschäftigt, ging gegen 19 Uhr am 22. 3. 1959 auf ihr Zimmer. Gegen 24 Uhr merkte die Wirtin, daß sie röchelte; Tür war verschlossen. Zugang durch ein Nebenzimmer. Man fand sie bewußtlos, daneben lag eine Sinalco-Flasche mit kleinem Rest, die mitgebracht wurde. Aufnahme gegen 2 Uhr.

Befund: 19j. Patientin; komatös; Haut blaß-zyanotisch, kaltschweißig; fibrilläre Muskelzuckungen; weißl. Schaum vor dem Mund, nach Knoblauch riechend; ganz enge, reaktionslose Pupillen; Lungenödem mit Trachealrasseln; RR 125/70, Puls klein, Frequenz 100 pro Min., Herztöne wegen des Lungenödems nicht beurteilbar. Leib weich; keine Reflexe auslösbar.

Therapie: 2 Uhr 1 mg Atropin sulf. i. v., ½ mg i. m.; 2.30 Uhr ½ mg Atropin sulf. i. v.; RR 125/70. 3 Uhr 1 mg Atropin sulf. i. v.; RR 100/60. 3.30 Uhr ½ mg Atropin je i. v. und i. m. 4 Uhr je ½ mg Atropin sulf. i. v. und i. m.; 5 und 6 Uhr je ½ mg Atropin sulf. i. m. Pupillen werden weiter. Patientin ist schon bei sich. Stupor. Bei der Morgenvisite Angabe von Leibkrämpfen; noch geringe Miosis. Fortsetzung der Atropinbehandlung über mehrere Tage per os 3mal ½ mg pro die. Penicillin-Streptomycingemisch gegen eine evtl. auftretende Aspirationspneumonie. 4. Tag beschwerdefrei.

Katamnese: Hat in suizidaler Absicht, weil ihre Stellung gekündigt wurde, E 605 eingenommen.

Blutuntersuchung (Fa. *Bayer*): Geringer Aktivitätswert der Cholinesterase und somit verdächtig.

Inhalt der Sinalco-Flasche enthielt 15 mg E 605/ccm.

Giftwirkung: Hierzu seien nur zum Verständnis einige Bemerkungen gemacht, im wesentlichen aber auf die ausführlichen Darlegungen von *Schmid* u. *Kiefer*, *Erdmann* u. *Lendle*, *Moeschlin*, *Wilson*, *Schaumann u. a.* verwiesen.

Bekanntlich handelt es sich bei den Phosphor-Insektiziden um Cholinesteraseblocker, womit physiologisch-chemisch der Wirkungsmechanismus schon geklärt ist. Durch die Hemmung der Cholinesterase steigt der Azetylcholinspiegel erheblich an, besonders an den postganglionären cholinergischen Nervenendigungen, an den Muskelendplatten und im Gehirn. Es kommt also mit anderen Worten zu einer endogenen, sekundären Azetylcholinvergiftung.

Latenzzeit: Die Zeit von der Aufnahme des Giftes bis zum Wirkungseintritt ist sehr verschieden. Sie richtet sich einmal nach der Giftmenge und zum anderen nach der Applikationsart, d. h. ob das Gift peroral, perkutan oder per inhalatio-

nem aufgenommen wurde (zit. nach *Schmid* u. *Kiefer*). Diese beiden Autoren führen eine Tabelle auf, woraus die etwaige Latenzzeit zu ersehen ist.

1. perkutan: nach 2—6 Stunden,
2. oral: nach 10 Minuten bis 2 Stunden,
3. per inhalationem: sofort bis 20 Minuten.

Bei unseren Fällen 2 und 3 bewegte sich die Latenzzeit bei oraler Aufnahme in der genannten Breite, während bei Fall 1 die Latenzzeit von etwa 6—8 Stunden für alle Applikationsarten ungewöhnlich lang erschien. Damit muß die Frage aufgeworfen werden, ob bei ganz geringen Giftaufnahmen doch noch schwerste Intoxikationserscheinungen auftreten können, wobei evtl. die vorausgegangene, schwere körperliche Belastung sich ungünstig ausgewirkt haben mag. Die Rückfrage bei der Herstellerfirma ergab auch folgende Antwort: „Nach Einnahme oder Inhalation von E 605 treten die Vergiftungserscheinungen nur äußerst selten erst nach einer erscheinungsfreien Zeit auf, wenn auch nicht von der Hand zu weisen ist, daß bei Grenzdosen eine solche Latenzzeit beobachtet werden kann."

Giftnachweis: Im Blut sind unveränderte Phosphorsäureester nicht nachweisbar. Die chemische Untersuchung des Blutes zur Klärung einer Phosphorsäureestervergiftung betrifft ganz allgemein den Gehalt an Cholinesterase, die bei einer manifesten Vergiftung erheblich erniedrigt ist. Zu bemerken sei hier, daß wohl PAM, aber nicht Atropin diese Erniedrigung im Sinne einer Reaktivierung beeinflußt. Damit ist wohl der negative Ausfall der Blutuntersuchung von Fall 1 erklärbar, weil das Blut, da der Zustand des Patienten die Therapie sofort erforderlich machte, erst nach Verabfolgung von PAM abgenommen wurde. Bei Fall 2 erhielten wir ebenfalls ein negatives Untersuchungsergebnis, obwohl kein PAM gegeben wurde. Bei Fall 3 wurde eine deutlich erniedrigte Cholinesterase im Blut nachgewiesen und außerdem E 605 in einem Flüssigkeitsrest einer Sinalco-Flasche gefunden.

Symptomatik: Im Rahmen unserer Arbeit interessiert in erster Linie die akute schwere Vergiftung, die ein rasches Handeln erforderlich macht, da, wie bereits erwähnt, die Patienten meist bewußtlos sind und anamnestische Angaben fehlen. Im allgemeinen unterscheidet man nach der Wirkungsart 3 Symptomengruppen (siehe *Moeschlin*):

1. die muskarinähnliche Wirkung: hierzu gehören Miosis, Tränenfluß, vermehrte Bronchialsekretion, Schweiße, Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Durchfälle, Speichelfluß und Bradykardie;
2. die nikotinartige Wirkung, die zu Muskelschwäche, fibrillären Muskelzuckungen und tonisch-klonischen Krämpfen führt;
3. die zentral-nervöse Wirkung, die Angstgefühl, Kopfschmerzen, Ataxie und Koma verursacht.

Die oben erwähnten Symptome waren bei unseren 3 Fällen mit einigen wenigen Ausnahmen fast völlig vorhanden. Als gutes Kriterium scheint uns auch der knoblauchartige Geruch der Atemluft und der Spülflüssigkeit für die Diagnostik einer E 605-Vergiftung verwertbar zu sein. Nicht zuletzt spricht auch die erhebliche Atropintoleranz (siehe auch später im Abschnitt Therapie) ex juvantibus, auch wenn die laborchemischen Untersuchungen negativ ausfallen, mit für eine solche Erkrankung, zumal wenn sich dann auch katamnestisch die Diagnose bestätigt.

Therapie: Als Mittel der Wahl stehen uns bei der Behandlung der Phosphorsäureestervergiftung Atropin und PAM (Pyridin-aldoxin-2-Methojodid) zur Verfügung. Diese beiden Mittel ergänzen sich insofern, als das Atropin den Muskarineffekt und das PAM den Nikotineffekt, also den neuromuskulären Effekt bekämpft.

Im allgemeinen empfehlen die Autoren als Sofortmaßnahmen 2—4 mg Atropin sulfuricum i. v. und Wiederholung dieser Einzeldosen alle 10 Minuten bis zur Besserung des Vergiftungsbildes. In einem Fall (*Kränzle*, zit. nach *Moeschlin*) wurden in 12 Stunden 71,5 mg davon gegeben.

Von PAM sollten 10—20 mg pro kg Körpergewicht i. v. gegeben werden. Auch hier sollte man mehrfach nachinjizieren, um einer evtl. Nachresorption des Giftes zuvorzukommen.

Neben der kausalen Behandlung darf die Allgemeinbehandlung nicht vernachlässigt werden. Wichtig erscheint das Absaugen des Lungenödems. Reinigen der Haut bei perkutaner Giftaufnahme, ausgiebige Magenspülung bei der oralen Intoxikation, wenn die medikamentöse Behandlung bereits begonnen hat und der Zustand des Patienten es erlaubt. Weiter muß gegebenfalls eine prophylaktische Behandlung in Form von Antibiotika zur Bekämpfung von beginnenden Pneumonien eingeleitet werden.

Schrifttum: Bockel, P.: Dtsch. med. Wschr., 30 (1957), S. 1230 bis 1231. — Erdmann, W. D., Sakai, F. u. Scheler, F.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 1359. — Hagen, I. u. Reinl, W.: Münch. med. Wschr. (1950), Sp. 449. — Hecht, G.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 77. — Imo, K.: Medizinische (1959), S. 2114. — Jaeth, K.: Dtsch. med. Wschr., 11 (1953), S. 377—379. — Jantzen, G.: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 76. — Jaques, R., Bein, H. J. u. Meier, R.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 1096. — Maresch, W.: Arch. Toxikol., 16 (1957), S. 285—319. — Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen (1959), S. 422—432. — Naeve, W.: Hambg. Ärztebl., 9 (1955), S. 117. — Rausch, F. u. Ladwik, W.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 1053. — Schaumann, W.: Dtsch. Apoth. Z. (1959), S. 43. — Schmid, F. u. Kiefer, H.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 1649. — Taschen, B. u. Wirringer, W.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), S. 1478.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Otto Stahler, Interne Abteilung des Städt. Krankenhauses Neustadt/Weinstr., „Hetzelstift".

DK 615 - 099 E 605

Aus der Geburtsh.-Gynäkologischen Abt. des Kreiskrankenhauses, Mühlhausen/Thür. (Leit. Arzt: Dr. med. *Hans Kristian*)

Über eine akute Chininvergiftung, klinischer Verlauf und Therapie

von HORST BECKE

Zusammenfassung: Ein Fall von schwerer Chininvergiftung mit Chromoproteinurie, präurämischem Zustand, Hämoglobinämie, schwerer Hautzellschädigung und abszedierender Pneumonie wird geschildert. — An Hand dieser seltenen Vergiftung werden Symptomatik, Giftwirkung des Chinins und die Therapie besprochen. Im Vordergrund der Therapie stand die Erhaltung der Nierenfunktion. — Der Unterschied zwischen Chininvergiftung und Chininüberempfindlichkeitsreaktionen wird diskutiert.

Summary: About an acute quinine poisoning. A case of severe quinine poisoning with chromoproteinuria, preuraemic condition, haemoglobinaemia, severe epithelial damage of the skin and pneumonia with abscess formation is described. — With this rare poisoning on hand the symptomatology, toxic action of quinine and the therapy are discussed. The central problem of the therapy was to save the renal function. — The difference between quinine poisoning and sensitivity reactions due to quinine is discussed.

Résumé: Au sujet d'une intoxication aiguë par la quinine. L'auteur décrit un cas d'intoxication grave par la quinine, concomitante de chromoprotéinurie, état pré-urémique, hémoglobinémie, lésion grave des cellules cutanées et pneumonie avec formation d'abcès. — A la lumière de ce cas rare d'intoxication, il discute la symptomatique, l'action toxique de la quinine et la thérapeutique. Au premier plan de la thérapeutique figurait le maintien du fonctionnement rénal. — Il discute enfin de la différence entre l'intoxication par la quinine et les réactions d'hyperesthésie à la quinine.

Die Literaturangaben über Chininvergiftungen sind recht umfangreich. Es gibt jedoch nur wenige Fälle, bei denen es (wie bei unserer Beobachtung) infolge eines Abtreibungsversuches mit Chinin in ungewöhnlich hoher Dosierung zur Hämolyse mit Chromoproteinurie, Oligurie, präurämischem Zustand und schwerer allgemeiner Zellschädigung im Sinne ausgedehnter Hautulzerationen und massiver Pneumonie kam. (Die Pneumonie entstand wahrscheinlich durch Nekrosen des Lungengewebes.)

Einfache Chininintoxikationen in therapeutischen Breiten sollen hier nicht zur Diskussion stehen. Diese beruhen meistens auf allergisch-toxischer Schädigung der Thrombozyten (*P. Miescher* [1]) oder führen im Sinne einer Idiosynkrasie zum hämorrhagischen Syndrom mit Hämaturie.

Chinin ist ein Plasmagift und besitzt keine elektiven Wirkungen. Es soll a l l e Zellen schädigen, mit denen es Berührung bekommt. Auf dieser Eigenschaft beruht seine therapeutische Bedeutung und auch seine Giftwirkung. Wie verheerend die Wirkung des Chinins sein kann und wie wenig „ungefährlich" es ist, soll folgender Fall zeigen, den wir in unserer Klinik zu behandeln hatten. Wegen des interessanten und hochdramatischen Verlaufes ist es sicher berechtigt, die Krankengeschichte ausführlich darzulegen:

Fräulein A. M., 37 J. Krankenblatt-Nr. 1810/58, wurde am 25. 7. 1958 von einem praktischen Arzt einer Landgemeinde mit der Diagnose: „Langanhaltende Regelblutung" zu uns eingewiesen. 1 Geburt 1946, keine Fehlgeburt. — Blutungen bestünden seit 1 Tag. Ihre „letzte Regel" könne sie nicht angeben. Seit einigen Stunden bestünden Schmerzen im Unterleib, und selbst trotz starken Bemühens sei das W a s s e r l a s s e n nicht mehr möglich.

Sie klagt über starkes Herzklopfen und Schwindelgefühl.

B e f u n d : 37jährige Pat., in mäßig gutem E. u. K. Z., keine Ödeme, kein Ikterus, geringe Zyanose der Lippen, Nasenflügelatmen, auffällige Blässe. Temp. 40,2°.

Der ganze Körper ist von einem stark prominenten, skarlatiformen hämorrhagischen Exanthem überzogen auf tiefblassem Grund. Herztöne dumpf und unrein, Aktion regelmäßig, jedoch sehr frequent. Die Lunge ist perkutorisch und auskultatorisch ohne pathologischen Befund, die Atemexkursion sehr flach und hochfrequent. Das Abdomen ist überall druckempfindlich, besonders die Unterleibgegend, jedoch keine Abwehrspannung. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht tastbar. N i e r e n l a g e r beiderseits äußerst d r u c k e m p f i n d l i c h. Extremitäten frei beweglich. ZNS ohne pathologische Reflexe.

G y n ä k o l o g i s c h e r B e f u n d : Aus der Vagina hängt eine bleistiftdicke Nabelschnur. Starke hellrote Blutung. Der Fundus des Uterus steht 2 Querfinger unter dem Nabel. Adnexe und Parametrien frei.

Beim Katheterisieren werden etwa 300 ccm fast dunkelbraunschwarzer Urin entleert. Durch dieses sogenannte „Schwarzwasser" ergab sich erstmals der Verdacht auf eine Chininvergiftung.

Die Frage, ob ein krimineller Eingriff durchgeführt wurde, wird von der Pat. beschwörend negiert. Es werden sofort 600 000 I.E. Penicillin und 0,5 g Streptomycin verabfolgt und eine Tropfinfusion, bestehend aus Periston N und physiologischer Kochsalzlösung, angelegt. — Unter Verabfolgung von 0,2 g Brevinarcon (Heyden) als Anästhetikum wird der Uterus rasch ausgeräumt, da die Blutung lebensgefährlich stark ist, wobei eine etwa 20 cm lange tote Frucht und die Plazenta entfernt werden. Nach Verlegung auf Station kollabiert die Pat. und zeigt ausgeprägte Nasenflügelatmung. Peripherer Puls nicht tastbar. Der i.v.-Tropf wird weiter aufgefüllt und abwechselnd Noradrenalin, Pervitin und Cardiazol bei gleichzeitiger Verabfolgung von Sauerstoff gegeben. Nach etwa 30 Min. Erholung aus dem Kollaps. Temp. 40,1°.

B l u t b i l d : Hb. 81%, Leuko 14 600. BSG: 42/55.

U r i n : Eiweiß stark positiv, Zucker negativ, Ubg. vermehrt, Ub. pos., Bil. neg., Sediment: reichl. Ery., Leuko. und Epith., einzelne Salzzylinder. Reakt. sauer.

Obwohl sich die Pat. nicht mehr im Kollaps befindet, ist sie jedoch den ganzen Tag kaum ansprechbar. Es werden weiterhin 8stündlich 600 000 I. E. Penicillin, 2×tgl. 1/2 g Streptomycin und 1/8 mg Strophanthin verabfolgt.

26. 7.: Temperaturabfall auf 36,0°. Angaben über die Art der Intoxikation fehlen noch.

28. 7.: Der Urin ist wesentlich heller geworden, jedoch nehmen die Schmerzen in beiden Nierenlagern zu. Temperatur normal. Rest-N. 92,80 mg %. Hb. 70 %, Ery. 2,76 Mill., F.I. 1,25, Anisozytose, Leuko. 12900. Da der Rest-N-Wert gestiegen ist, wird eine Infusion mit etwa 800 ccm 5%iger Natriumbikarbonat-Lösung durchgeführt. Flüssigkeitszufuhr (Tagesmenge) 1400 ccm, Ausfuhr 800 ccm. Erneuter Temperaturanstieg auf 38,2°. Im Bereich beider Gesäßbacken und auf dem Kreuzbein löst sich die Haut in groben Fetzen ab. Es entsteht ein zwei Handteller großes nekrotisches Ulkus. Dasselbe Phänomen an den Ellenbogen. Hier ist die Haut so weit nekrotisch, daß die Gelenkkapsel bds. freiliegt. Zunehmende Benommenheit und Kopfschmerzen.

30. 7.: Manifestation einer rechtsseitigen Lobärpneumonie und linksseitiger Bronchopneumonie. Temperatur 39,0°. Es werden 6×tgl. 100 mg Hostacyclin verabfolgt. Erneuter Dauertropf mit 300 ccm Periston N, Vitamin-B-Komplex und B_{12} sowie Vitamin C, dazu tgl. Solu-Decortin. Hb. auf 67% abgesunken, Anisozytose, Mikro- und Makrozyten. Im Urinsediment jetzt einzelne Ery., reichlich granulierte Zylinder und Salzzylinder.

3. 8.: Hostacyclin wird abgesetzt. Temp. 39,0°. Urin normalfarbig. Hb. 64 %. Solu-Decortin wird ebenfalls abgesetzt. Bluttransfusion von 200 ccm gruppengleichen Frischblutes (A rh-negativ), da die Hämolyse von Tag zu Tag weiter fortschreitet. — Die Transfusion wird gut vertragen. Benommenheit und Kopfschmerzen nehmen ab, jedoch wird über zunehmendes Ohrensausen geklagt.

4. 8.: Pat. erkennt heute das Personal nicht mehr, sieht nur Flimmerbewegungen und habe druckartige Schmerzen im Augapfel. Konsultation eines Augenarztes, der jedoch nur eine starke Schlängelung der Netzhautgefäße feststellen kann. Die Amaurose sei nur temporär, was sich auch nach einigen Tagen bestätigte.

Nach intensiver Befragung, unter Darlegung des trostlosen Zustandes, bekennt die Pat., daß sie angeblich 1 Tag vor der Aufnahme in unsere Klinik 40 Tabl. Chinin geschluckt habe. Die Stärke der Tabl. wußte sie nicht anzugeben. Unsere bisherige Vermutung auf eine Chininvergiftung konnte damit bestätigt werden. Ein chemischer Nachweis war in unserem Labor nicht möglich. Trotz Bluttransfusion ist der Hb.-Wert auf 57% abgesunken. Der Rest-N-Wert hat sich mit 33,20 mg% normalisiert. Eisen- und Vitamin-Präparate werden i.v. gegeben und vasodilatierende Kreislaufmittel.

9. 8.: Das Ulkus am Gesäß und am Kreuzbein ist so weit offen, daß das Os sacrum völlig frei ist und die Nervenaustritte bloßliegen. Der pneumonische Prozeß ist im Abklingen. Es wird reichlich Eiter ausgeworfen („maulvoll") mit nekrotischen Gewebefetzen, woraus zu schließen wäre, daß die Pneumonie auf dem Boden einer Lungenzellschädigung entstanden sein muß. Infusionen mit Kochsalz, Periston-N und Natriumbikarbonat werden weiterhin vorgenommen.

18. 8.: Inzision zweier großer Abszesse über beiden Tuber ossis ischii, aus denen reichliche Mengen flüssigen Fettes und wenig Eiter fließen. Tamponade der Höhlen. BSG: 114/152. Die Hämolyse schreitet weiter fort. Hb. 43 %, Bluttransfusion von 400 ccm Konservenblut.

Seit einigen Tagen zunehmende Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten und starke Unterkühlung der äußeren Haut. Es wird eine intensive Wärmebehandlung mit gleichzeitiger Unterstützung durch Massagen durchgeführt. Die Temp. schwanken noch zwischen 38 und 39 Grad. Der Lungenbefund hat sich klinisch wesentlich gebessert. Eine allgemeine nervöse Erregung der Pat. nimmt zu. Sie erhält jetzt 3 × tgl. 25 mg Chlorpromazin per os verabfolgt. Im Urinsediment nur einzelne Leukozyten und Plattenepithelien. Eiweiß im Urin opaleszierend.

21. 8.: Wegen starker Verschmierung der Gesäßwunde werden jetzt wechselnd Rivanol- und Granugenolöl-Auflagen gegeben. Ebenso werden die offenen Stellen an den Ellenbogengelenken behandelt. Bei Berührung der freiliegenden Nerven werden sehr starke Schmerzen in den Beinen und in den Oberschenkeln angegeben.

28. 8.: Der hämolytische Prozeß ist noch nicht zum Stehen gekommen. Hb. 42 %. Ery. 2,08 Mill., F.I. 1,00. (Leuko. auf 9000 abgesunken.) BSG: 115/139. Nochmalige Transfusion von 400 ccm Konservenblut.

4. 9.: Erstmaliger Anstieg des Hämoglobinwertes auf 54 %. Das große Ulkus säubert sich. Rotlichtbestrahlungen und Sitzbäder werden begonnen. Temperatur jetzt normal. Zunehmende allgemeine Besserung, keine Kollapsneigung mehr. Die alte Sehschärfe ist wieder vorhanden, nur noch geringe Schwerhörigkeit. (Die Amaurose bestand knapp 48 Stunden.) Eisen- und Kobalt-Präparate sowie Vitamin-B-Komplex werden per os verabreicht. BSG: 75/100.

24. 9.: Die großen Ulzerationen beginnen zu granulieren. Erster Aufstehversuch der Patientin.

13. 10.: Erste Menstruation nach der Ausräumung des Uterus. Hb. auf 64% angestiegen.

23. 10.: Entlassung in häusliche Pflege. Das Ulkus am Gesäß und über dem Os sacrum ist etwa fünfmarkstückgroß und trocken. Die Ellenbogenulzerationen sind gänzlich zugeheilt. Hb. 75%, Erythrozyten 3,64 Mill., F.I. 1,04, Leukozyten 4900. Rest-N. 30,20mg%. Normale Urinausscheidung. Im Urinsediment noch einzelne Ery. und Trichomonaden.

Nachuntersuchungen nach 4 Wochen und 6 Monaten ergeben normales Blutbild, normalen genitalen Befund und normalen Urin. Lunge klinisch und röntg. o. B.

Da wir bei der Aufnahme der Pat. die Ursache der Erkrankung noch nicht eruieren konnten, lag zunächst der Verdacht auf einen Seifenabort vor, für den das schnelle Verschwinden der Chromoproteinurie und das Ansteigen der Rest-N-Werte sprachen. Das Auftreten petechialer Blutungen mit dem skarlatiformen Exanthem bei auffälliger Blässe und den schon nach 36 Stunden entstandenen Hautdefekten veranlaßte uns dann, an eine Chininvergiftung zu denken, was sich ja bestätigte.

Angaben über derartige große Substanzverluste an Gewebe, einschließlich Lungengewebe, als Folge der Plasmaschädigung konnten übrigens in der uns zugänglichen Literatur nicht gefunden werden.

Alle Anzeichen einer akuten Chininvergiftung kamen aber überzeugend zum Vorschein, wie man sie in den einschlägigen Lehrbüchern der Pharmakologie und Toxikologie findet. Angaben über die Art der Giftwirkung werden sehr unterschiedlich in der Literatur vermerkt. Man kann sogar gewisse Gegensätzlichkeiten feststellen. So glauben *Eichholz* (2) und *Gebhardt* (3) an eine Kumulierung des Chinins, während *Fühner* (4) es zu den wenig giftigen Alkaloiden zählt. Nach *Fühner* (4) ist die Nierenreizung nicht selten, jedoch soll die Blutschädigung selten sein.

Die in der Laienwelt verbreitete Meinung, Chinin sei ein Wehenmittel, gilt auch als widerlegt. Tatsächlich erfolgte Aborte durch Chinineinnahmen beruhen nach *Møller* (5) auf der allgemeinen Plasmagiftwirkung des Chinins. Es ist in gewissen Fällen möglich, daß durch Chiningaben ein Abort provoziert werden kann, jedoch nur unter der Voraussetzung, daß hohe toxische Dosen genommen werden. In vielen Fällen wird jedoch nur der mütterliche Organismus geschädigt und weniger häufig das Kind.

Wie wenig abortiv Chinin wirkt, zeigen *Ziegler* und *Roscher* (6) an einem Fall: Es wurden in der Absicht, die Frucht abzutreiben, täglich 0,5 g Chinin über 2 Monate lang eingenommen. Die Frucht wurde nicht geschädigt und im 9. Monat fand die Entbindung statt. Die Mutter hingegen erkrankte an lebensbedrohlicher aplastischer Anämie. Nur zahlreiche Bluttransfusionen und Vitamin B_{12}-Gaben konnten ihr das Leben retten.

Die Verwendung von Chinin in der praktischen Geburtshilfe ist hinreichend bekannt: Nach *Bickenbach* (7) werden im Höchstfall 0,75 g als Gesamtdosis zur Einleitung einer Geburt empfohlen. Das Chinin soll dabei nicht nur den Uterus gegenüber Reizen sensibilisieren und den Ruhetonus des Uterus erhöhen, ohne den Akmetonus oder die Wehenfrequenz zu beeinflussen, sondern auch die Durchblutung der Uterusmuskulatur fördern, was den chronisch asphyktischen Kindern bei Übertragung zugute kommt.

In unserem Fall wurden 40 Tabl. Chinin genommen. Die Stärke der einzelnen Tabl. ist uns unbekannt geblieben. Nimmt man an, daß es sich um je 0,3 g oder 0,5 g handelte, so wurden immerhin 12 bzw. 20 g Chinin auf einmal eingenommen, was wohl einer tödlichen Dosis entspricht.

Die reine Überempfindlichkeit gegen Chinin muß klar von der Vergiftung abgetrennt werden. Über die Thrombozytolyse durch kleine Chiningaben hat z. B. *Miescher* (1) ausführlich an Hand eigener interessanter Versuche berichtet. Die Erkenntnisse über das allergisch-toxische Geschehen bei der Chininüberempfindlichkeit sind durch die Arbeit von *Grandjean* (8) im Jahre 1948 möglich geworden. Er gab der modernen serologischen Forschung über Thrombopenien bei Chinin-Purpura den Anstoß. Der Mechanismus der Thrombozytenschädigung ist allerdings noch nicht ganz aufgeklärt.

Eine wertvolle Zusammenfassung über diese Gesichtspunkte gibt *Brost* (9), weshalb sich hier eine Wiederholung erübrigt.

Was die **Therapie** in unserem beschriebenen Vergiftungsfall betrifft, so standen am Anfang die Überwindung des Schockzustandes mittels langanhaltender Infusionen und Analeptika, dann die Bekämpfung des hämorrhagischen Syndroms mit Wiederherstellung der Kapillarabdichtung (petechiale Blutungen) und Herstellung der Blutgerinnungsfähigkeit. Letzteres erreichten wir mit Solu-Decortin und hohen Vitamin C-Dosen sowie Frischbluttransfusionen. Die Anregung dafür geht von *Steinkam u. Mitarb.* (10) aus (zitiert nach *Brost* [9]). *Miescher* (1) empfiehlt ebenfalls die Verabfolgung von ACTH und Glukokortikoiden. Er sieht darin eine komplexe Wirkung, einmal im Sinne der Thrombozytenneubildung im Knochenmark und andererseits würde die vaskuläre Komponente der hämorrhagischen Diathese günstig beeinflußt.

Die vielen anderen nützlichen Eigenschaften der Glukokortikoide sind selbstverständlich und brauchen nicht besonders erwähnt werden.

Die typische Anuriephase, wie sie *Zollinger* (11) nach der Initialphase bei der „Chromoproteinniere" darlegt, konnten wir nicht beobachten. Die Pat. konnte zwar einige Zeit kein Wasser lassen, was reflektorisch zu erklären ist. Urin konnte jedoch mittels Katheter erhalten werden. — Auffällig war jedoch eine Oligurie, die am 5. Tage ihren Höhepunkt hatte.

Die Hämoglobinämie war sehr stark ausgeprägt, die Hämoglobinurie jedoch nur die ersten Tage. Es folgte dann die Zylinderausscheidung mit Albuminurie als Zeichen einer Tubulusschädigung der Niere und Anstieg der Rest-N-Werte. Dies galt uns als das größte Alarmzeichen!

Auf die von *Sarre* (12—13) empfohlene große Austauschtransfusion verzichteten wir, da sie uns zu gefährlich erschien, und behandelten mit kleinen Bluttransfusionen und häufigen Dauertropfinfusionen, die aus physiologischer Kochsalzlösung, Periston-N und 5%iger Natriumbikarbonat-Lösung bestanden.

Wir glauben, richtig gehandelt zu haben, denn die Nierenfunktion erholte sich sehr langsam, aber doch stetig. Ob nun die tubuläre Schädigung der Niere eine Parallelerscheinung der Hämolyse ist, wie *Moeller* (14) meint, die von der mangelhaften Durchblutung der Niere im initialen Schock entstehen soll, oder eine Folge der Hämolyse, wie *Zollinger* (11) annimmt, steht offen.

Neben diesen beiden Kardinalsymptomen mußten auch die sehr bedrohliche Pneumonie und die schweren Ulzerationen der Haut behandelt werden. Letzteres stellte uns vor schwierige technische Aufgaben, da die Lagerung der Pat. das größte Problem war. Hier standen im Vordergrund der Therapie Hostacyclin sowie Penicillin als Inhalationsspray und lokale reinigende und granulationsfördernde Maßnahmen gegen die Ulzerationen.

Für uns fast unwahrscheinlich, unter Aufwendung aller der uns zur Verfügung stehenden Mittel wurde dennoch der kritische Punkt überschritten und die Pat. konnte nach 91tägiger Behandlung relativ beschwerdefrei entlassen werden.

Schrifttum: Miescher, P.: Dtsch. med. Wschr., 15 (1958), S. 655. — 2. Eichholz, F.: Lehrb. d. Pharmakologie. VIII. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1951). — 3. Gebhardt, H.: Pharmakologie u. Tox. 12. Aufl. (1944), Verlag Müller Steinicke, München. — 4. Führer, H.: Med. Toxikologie, II. Aufl. Leipzig (1947). — 5. Møller, K. O.: Pharmakologie. II. Aufl. (dtsch.), Basel (1953). — 6. Ziegler u. Roscher: Zbl. Gynäk., 37 (1953). — 7. Bickenbach, W.: Dtsch. med. Wschr. (1956), 37, S. 1513. — 8. Grandjean, L. C.: Acta med. Scand, 131 Suppl., 213 (1948), S. 165. — 9. Brost, U.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 8 (1956), S. 698. — 10. Steinkam, R.: J. Lab. clin. Med., 45 (1955), S. 18. — 11. Zollinger, H. J.: Anurie bei Chromoproteinurie. Stuttgart (1952). — 12. Sarre, H.: Dtsch. med. Wschr. (1954), Nr. 15. — 13. Sarre, H.: Dtsch. med. Wschr. (1955), 36, S. 1575. — 14. Moeller, J.: Dtsch. med. Wschr. (1954), 9, S. 889.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Horst Becke, Oberarzt der Geburtsh.-Gynäkolog. Abt. des Kreiskrankenhauses, Mühlhausen/Thür.

DK 615.751.2 - 099

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Orthopädischen Abt. des Marienkrankenhauses Düsseldorf-Kaiserswerth (Chefarzt: Dr. med. *Anton Gottesleben*)

Über die Behandlung des Lumbago-Ischias-Syndroms mit einer Mischinjektion

von C. JANSEN

Zusammenfassung: Bei der Erkrankung an Lumbago-Ischias-Syndrom wurde an 50 Pat. eine Mischinjektion von Deltacortril-Suspension, Hyaluronidase und Procain mit Adrenalinzusatz erprobt. Der Behandlungserfolg von 78% wird als recht zufriedenstellend bewertet. Geringer Erfolg wurde noch bei 18% erzielt, während 4% unbeeinflußt blieben. 62% der Behandelten kamen mit einer Behandlungsdauer von 21 bis 40 Tagen aus.

Summary: About the treatment of the lumbago-sciatica syndrome with a combined injection. For the therapy of the lumbago-sciatica syndrome a combined injection of deltacortril suspension, hyaluronidase and procain with additional adrenalin was tried out on 50 patients. The therapeutic result was estimated in 78% to be rather satisfactory. A minor success was still accomplished in 18%, while 4% were unaltered. In 62% of the treated patients a period of therapy of 21 to 40 days was sufficient.

Résumé: A propos du traitement du syndrome lumbago-sciatique à l'aide d'une injection mixte. Sur 50 patients présentant le syndrome lumbago-sciatique, l'auteur a expérimenté une injection mixte d'une suspension de deltacortril, d'hyaluronidase et de procaïne avec addition d'adrénaline. Les 78% de succès de cette thérapeutique sont estimés très satisfaisants. Un succès moindre fut obtenu encore chez 18%, alors que 4% ne furent pas influencés. Chez 62% des sujets traités, il suffit d'une durée de traitement allant de 21 à 40 jours.

Es wäre müßig, einführende Worte über das Lumbago-Ischias-Syndrom und seine Pathogenese zu schreiben; gibt es doch gerade seit den letzten Jahren Möglichkeiten genug, sich an Hand einschlägiger Literatur zu informieren. (*Bäcker* [1], *Ewald* [5], *Garrè-Stich-Bauer* [7], *Geisthövel* [8], *Hamperl* [9], *Junghanns* [11], *Thomsen* [24] u. a.)

Eine Vielzahl von Methoden führte zu mehr oder weniger großen Erfolgen in der Behandlung dieser Erkrankungsgruppe. *Thomsen* (24) berichtete über Ursache, Erkennung und Therapie der Wurzelischias durch Injektionen. Im Gegensatz dazu versuchten *Seidel* u. *Knobloch* (22, 23) die alleinige Behandlung mit Pyrazolidin bei Entzündungen des Ischiasnerven; allerdings erscheinen nur 9 beschriebene Fälle als nicht genug, um über einen Erfolg oder Mißerfolg urteilen zu können. — *Schmedes* (20) berichtete über seine Erfahrungen und Erfolge aus der Praxis der Ultraschalltherapie, aber auch hier können wir nichts Entscheidendes finden. — Andere (*Zukschwerdt* [26], *Lühmann* [13], *Penzholz* [16]) erhofften sich von der Injektion von Procain (auf verschiedene Art und Weise) einen durchschlagenden Erfolg. — *Schoen* (21) berichtete über die schmerzstillende Wirkung der Röntgenstrahlen bei der Ischias. Er verabfolgte nach sorgfältigster Berücksichtigung der Differentialdiagnose mehrmals Dosen, die zwischen 100 r und 150 r schwankten. Schmerzfreiheit wurde allerdings hier nur beschrieben, wenn der Ischiasschmerz n i c h t mechanisch bedingt war.

Erst mit der Anwendung der Hydrocortisone und Prednisolone konnten bessere Erfolge erzielt werden, die vor allem in der schnelleren Schmerzfreiheit und in der länger andauernden Beschwerdefreiheit bestanden. Über diese Behandlungsweise berichteten *Weber* u. *Müller* (25), *Mussgnug* (15), *von Säker* u. *Gaida* (19), *Hötzl* (10), *Feffer* (6). Ihre Erfolge ermutigten andere zu weiteren Versuchen. — Aber erst die sogenannte **„Mischinjektion"** brachte die in der konservativen Therapie besten Erfolge. Hier wurden die verschiedensten Kombinationen erprobt: *Bäker* (1) benutzte eine Mischung von Hydrocortison, Procain und Kochsalz, die er peridural injizierte. Von den 30 behandelten Pat. verspürten 12 sofortige Besserung, 12 wesentliche Schmerzlinderung und günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes, während nur 6 Pat. unbeeinflußt blieben. Die Nachuntersuchungen ergaben nur 10% Rezidive, die aber größtenteils auf die ungünstige Berufstätigkeit bei fehlendem Ausgleich zurückzuführen waren. *Dorn* (3) und *Könner* (12) setzten dem Lokalanästhetikum und dem Hydrocortison oder Prednisolon noch Hyaluronidase bei, um eine bessere Verteilung der Therapeutika im pathologisch veränderten Gewebsabschnitt zu erreichen und damit die Wirkungsweise zu vergrößern; sie hatten gute Erfolge.

Wir verwenden für unsere Lumbago-Ischias-Syndrom-Behandlung eine Mischinjektion von Deltacortril-Suspension „Pfizer", Hyaluronidase und Procain mit Adrenalinzusatz.

Deltacortril ist ein Prednisolon — ein hochwirksames Derivat des Hydrocortisons. Seine Wirkung ist etwa 3—5mal stärker als die von Cortison und Hydrocortison. In 1 cm^3 der Deltacortril-Suspension sind 20 mg Prednisolon als Azetat enthalten. Man kann die Dosis von Prednisolon etwas niedriger halten als die von Hydrocortison, da die Wirkung etwas länger anzuhalten scheint (*Robecchi* und *Daneo* [17], *Rosenfeld* [18]). Die Wirkung des Deltacortrils liegt in erster Linie in seiner entzündungshemmenden, antiexsudativen und antiallergischen Art.

Hyaluronidase wird durch Extraktion aus Stierhoden gewonnen und nach speziellen Methoden der Eiweiß- und Fermentchemie gereinigt. Wir verwenden jeweils Ampullen mit 150 I. E., die die Hyaluronsäure und Chondroitinschwefelsäure, welche die Hauptbestandteile der interzellulären Kittsubstanz bilden, herabsetzt.

Durch diese Viskositätsabnahme kommt es zu einer Steigerung der Permeabilität des Gewebes (*Meyer* [14]). Der Weitertransport von Flüssigkeiten im Gewebe wird durch die subkutane oder intramuskuläre Injektion von Hyaluronidase auffällig beschleunigt. Die Dauer der Hyaluronidasewirkung im Gewebe beträgt mit

Sicherheit mindestens 12 Stunden. Nach 48 Stunden bis 96 Stunden ist die ursprüngliche Beschaffenheit des Gewebes wieder hergestellt.

Durch den Zusatz eines **Vasokonstringens** zum **Anästhetikum** — wir verwenden Procain in 1%iger Lösung mit Adrenalinzusatz — kann der durch die Hyaluronidase beschleunigt an den erkrankten Herd gebrachte Wirkstoff dort „blockiert" werden. Wie schon oben erwähnt, läßt sich das Procain durch Adrenalinzusatz an einer bestimmten Stelle festhalten und ist dadurch zusammen mit den anderen Wirkstoffen wirksamer. Es geht gleichzeitig weniger rasch in den Kreislauf über und wird daher ungiftiger. Die Kochsalzzugabe dient der Einstellung der Isotonie. Die Hauptwirkung des Procains liegt in der Abdichtung der Zellmembran Wiederherstellung der Nervenleitung in einem durch Depolarisation blockierten Nerven (*Eichholtz* [4]).

Vorbereitung und Technik der Injektionen

Von September 1959 bis August 1960 wurden in unserem Krankenhaus 50 Pat. mit Lumbago-Ischias-Syndrom (davon 26 Männer und 24 Frauen) mit oben angeführter Mischinjektion behandelt.

Zuvor wurde aber von jedem Pat. sorgfältig die Anamnese aufgenommen. Besonderes Augenmerk legten wir auf die Beantwortung unserer folgenden gezielten Fragen: Wann trat die Erkrankung zum erstenmal auf? Wann traten die Beschwerden auf, die zur jetzigen stationären Aufnahme führten? Wie oft schon vorbehandelt? Welche Therapie wurde bisher durchgeführt? — Darauf folgte die genaue Untersuchung. Besonders wichtig ist es in diesem Zusammenhang, festzustellen, ob eine Muskelatrophie besteht oder sogar Paresen? Ob Reflexdifferenzen oder sogar Reflexausfälle vorhanden sind? Bestehen Sensibilitätsausfälle oder Ischiaszeichen?

Von jedem Pat. wurde ferner ein ganzer Blutstatus angefertigt. Den Abschluß der Untersuchung bilden die Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule mit evtl. Zentrierung auf bestimmte Wirbelkörper, um Erkrankungen derselben auszuschließen.

Mit der Injektionstechnik halten wir uns an die von *Könner* (12) beschriebene (mit geringer Modifikation):

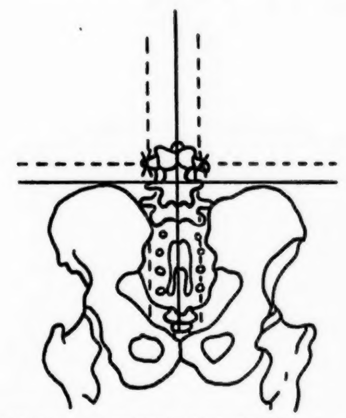


Abb. 1: Injektionstechnik am Becken eingezeichnet. x = Injektionsstellen.

In sitzender Stellung werden mit leicht nach vorne gebeugtem Oberkörper beiderseits die Beckenkämme und die Dornfortsätze im Bereich der Lendenwirbelsäule aufgesucht. Der Schnittpunkt zweier erdachter Linien, die sich aus einer 2 QF oberhalb und parallel zu den Beckenkämmen verlaufenden Linie und aus einer senkrecht auf die erste stehende 2 QF lateral und parallel zu den Dornfortsätzen verlaufende Linie zusammensetzt, ist die Injektionsstelle, die je nach der erkrankten Seite eben rechts oder links liegt (Abb. 1). Jetzt werden mit einer langen, leicht nach medial gerichteten Anästhesienadel die Haut durchstochen und die erkrankte Ischiaswurzel aufgesucht und dann die Injektion oben beschriebenen Inhaltes verabreicht. Meist gibt der Patient einen bis in den Fuß gehenden Schmerzeffekt an, der aber nach unserer Erfahrung nicht unbedingt eintreten muß, um eine volle Wirkung der Injektion zu garantieren, da ja durch den Zusatz der Hyaluronidase die Diffusion im Gewebe erhöht wird und die wirkende Substanz auch so an die richtige Stelle gebracht wird. Wir bemühten uns aber trotzdem, den Punkt zu treffen, was uns auch fast immer gelang. Vor und nach der Injektion wird die bezeichnete Stelle mit einer hautfreundlichen Desinfektionslösung bestrichen.

Diese Injektionsmethode unterscheidet sich von der ursprünglichen Paravertebralinjektion nur dadurch, daß hier nicht die paravertebralen sympathischen Nervenelemente, sondern die erkrankte Ischiaswurzel aufgesucht wird.

Unabhängig von diesen Injektionen, die alle 2 oder 3 Tage verabreicht werden, erhalten die Patienten 2mal 20 Minuten den Lichtbogen. Kontrolluntersuchungen der Pat. finden nach der 3. Injektion und nach der letzten Injektion statt. — An die Injektionsbehandlung schließt sich eine physikalische Nachbehandlung an, die meist aus 6 Bädern, Heißluft und Massage besteht. Im Anschluß daran wird die Schlußuntersuchung durchgeführt.

Ergebnisse:

A) Behandlungserfolg

Tabelle 1

Behandlungsergebnisse:

Gruppe I: Geheilt (kein pathologischer Befund, keine Klagen mehr).

Gruppe II: Weitgehend gebessert (nur noch angedeutete positive Ischiaszeichen, noch vereinzelt geringes Ziehen im Bereich des Kreuzbeines oder der unteren Extremität. Völlig intakte Gehfähigkeit).

Gruppe III: Gering gebessert (leicht pos. Ischiaszeichen, Schmerzpersistenz im WS-Bereich oder unterer Extremität. Gehfähigkeit nur gering eingeschränkt).

Gruppe IV: Unverändert (Entlassungsbefund und Entlassungsbeschwerden gleich Aufnahmebeschwerden und Aufnahmebefund).

Tabelle 2

	insges.	M	F
Gruppe I	17 (34%)	8 (16%)	9 (18%)
Gruppe II	22 (44%)	13 (26%)	9 (18%)
Gruppe III	9 (18%)	3 (6%)	6 (12%)
Gruppe IV	2 (4%)	2 (4%)	0 (0%)

Das ergibt 78% Behandlungserfolge (= Gruppe I + II).

B) Altersverteilung der an 50 Pat. durchgeführten Testreihe

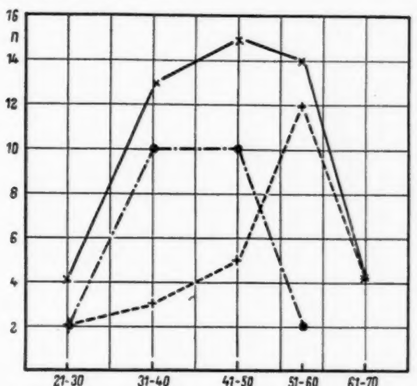


Abb. 2: Altersverteilung der 50 Pat.
Gruppe I = X——X M+F (50); Gruppe II = +——+ M (26)
Gruppe I = ●—.—● F (24)

Es zeigt sich, daß der Kulminationspunkt der für beide Geschlechter dargestellten Kurve im Bereich der Altersklasse 41—50 Jahre liegt, während er bei der für Männer getrennt dargestellten Kurve im Bereich der Altersklasse 51—60 Jahre und bei Frauen im Bereich von 31—50 Jahren liegt.

C) Anzahl der notwendigen Behandlungstage während der Testreihe

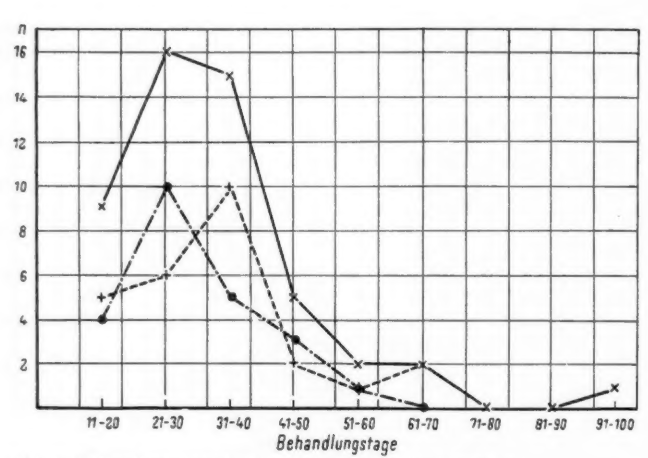


Abb. 3: Behandlungstage der 50 Pat. während der Testreihe
Gruppe I = X——X M+F (50); Gruppe II = +——+ M (26)
Gruppe III = ●—.—● F (24)

Es zeigt sich, daß bei 62% eine Behandlungsdauer von 21—40 Tagen benötigt wurde. Der Kulminationspunkt für die getrennte Männerkurve liegt im Bereich von 31—40 Tagen, während er bei der Frauenkurve bei 21—30 Behandlungstagen liegt. Im Durchschnitt kamen wir mit 6 Injektionen pro Pat. aus.

Besprechung der Ergebnisse:

Bei den vorliegenden Ergebnissen fällt zunächst der als recht zufriedenstellend zu bezeichnende Behandlungserfolg von 78% (Gruppe I und II) der von uns behandelten 50 Pat. auf. Von den restlichen 22% können wir noch 18% (Gruppe III) als geringen Erfolg für uns buchen, während die restlichen 4% völlige Versager waren. Von den oben angeführten 78% entfallen 42% auf männliche und die restlichen 36% auf weibliche Pat. Es zeigt sich, daß wir bei den Männern mit unserer Behandlungsmethode einen etwas besseren Erfolg zu verzeichnen hatten. Es bliebe zu prüfen, ob bei einer größeren Anzahl dieselbe Differenz zwischen Männern und Frauen bestehen würde.

Der Vergleich mit den Behandlungsergebnissen anderer Autoren mittels ihrer Methoden zeigt, daß diese (*Bäker* [1], *Böhmert* [2], *Feffer* [6], *Mussgnug* [15], *von Säker* und *Gaida* [19], *Weber* und *Müller* [25] zum Teil deutlich, zum anderen Teil weniger deutlich hinter dem Behandlungserfolg von 78% zurückblieben. Das berechtigt uns zu der Annahme, daß wir in der oben erwähnten Mischinjektion eine Therapieform zur Hand haben, die in der Reihe der konservativen Behandlungsmethoden einen in bezug auf das Krankheitsbild recht zufriedenstellenden Behandlungserfolg erbringt. Aber nicht nur im positiven Sinne zeigt sich der Erfolg unserer Methode, sondern auch in der sehr niedrig gehaltenen Mißerfolgsquote, die bei uns mit 4% angegeben wird.

Schrifttum: 1. Bäker, A.: Medizinische, 7 (1957), S. 239. — 2. Böhmert, W.: Medizinische, 29/30 (1958), S. 1148. — 3. Dorn, W.: Ther. d. Gegenw., 96 (1957), S. 19. — 4. Eichholtz, F.: Lehrbuch der Pharmakologie. Springer Verlag, Berlin (1955). — 5. Ewald, G.: Lehrbuch der Neurologie und Psychiatrie. Urban & Schwarzenberg, Berlin (1948). — 6. Feffer, H. L.: J. Bone Jt. Surg., 38a (1956), S. 585. — 7. Garrè-Stich-Bauer: Lehrbuch der Chirurgie. Springer Vlg., Berlin (1949). — 8. Gesithövel, W.: Münch. med. Wschr., 1 (1954), S. 7. — 9. Hamperl, H.: Lehrbuch d. Allg. Pathologie u. d. path. Anatomie. Springer Verlag, Berlin (1954). — 10. Hötzl, H. A.: Berl. Med., 8 (1957), S. 192. — 11. Junghanns, H.: Medizinische, 15 (1955), S. 513. — 12. Könner, P.: Med. Klinik, 21 (1959), S. 1036. — 13. Lühmann, H.: Med. Klinik, 51 (1954), S. 2039. — 14. Meyer, K.: Physiol. Rev., 27 (1947), S. 335. — 15. Mussgnug, G.: Ärztl. Wschr., 13 (1958), S. 91. — 16. Penzholz, H. von: Langenbecks Arch. klin. Chir. (1955), S. 281. — 17. Robecchi, A. u. Daneo, V.: Minerva Med., 48/I (1957), S. 2203. — 18. Rosenfeld, W.: Med. Klinik, 54 (1959), S. 1642. — 19. Säker, G. u. Gaida, A.: Münch. med. Wschr., 12 (1957), S. 420. — 20. Schmedes, M.: Münch. med. Wschr., 31/32 (1954), S. 889. — 21. Schoen, H.: Therapiewoche, 9 (1959), S. 453. — 22. Seidel, K. u. Knobloch, H.: Münch. med. Wschr., 4 (1954), S. 84. — 23. Seidel, K. u. Knobloch, H.: Münch. med. Wschr., 5 (1954), S. 108. — 24. Thomsen, W. von: Münch. med. Wschr., 50 (1954), S. 1471. — 25. Weber, H. A. u. Müller, E.: Medizinische, 29/30 (1958), S. 1151. — 26. Zukschwerdt, L.: Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild., IV (1955), S. 272.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Claus Jansen, Orthopäd. Abt. d. Marienkrhs., Düsseldorf-Kaiserswerth.

DK 617.559 - 009.76 - 085.417.2

Aus der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten Aachen (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. Schönenberg*)

Die intravenöse Verabreichung von Aminosäurengemischen (Aminofusin) bei verschiedenen Krankheitszuständen im Kindesalter

von K. MENZEL

Zusammenfassung: Nach günstigen tierexperimentellen und klinischen Erfahrungen von Voruntersuchern haben wir Aminofusin an 88 Patienten der Städtischen Kinderklinik Aachen bei folgenden Indikationen therapiegerecht angewandt*):

1. als parenterale Ernährung bei solchen Kindern, die oral nicht oder nicht in dem notwendigen Umfang ernährt werden konnten oder für die ein Versuch der üblichen Ernährungsweise eine nicht zumutbare Belastung bedeutete;

2. als Hilfsmittel zum Ersatz eingeschmolzenen Körpereiweißes bei dystrophischen oder atrophischen Säuglingen unter Hinweis auf die inanitionsverhindernde Wirkung der Infusionsflüssigkeit bei solchen Dystrophen, die gleichzeitig oder vorausgehend (rezidivierend) dyspeptische Symptome geboten hatten;

3. als Versuch einer Leberschutztherapie im Falle toxischer Säuglingsdyspepsien, namentlich bei Frühgeborenen, welche hinsichtlich ihrer doppelten Gefährdung ein Mittelding zwischen den Patienten der Gruppe II und denen der folgenden Gruppe IV darstellen;

4. als akzessorische Maßnahme mit dem Ziel eines Leberschutzes bei Neugeborenen mit Icterus gravis.

Auf die gute allgemeine und lokale Verträglichkeit ist hingewiesen worden. — Die Möglichkeit, über eine positive Beeinflussung der Leberfunktion auf das Krankheitsgeschehen günstig einzuwirken, hebt die Aminofusin-Dauertropfinfusion aus dem Bereich der üblichen symptomatischen Auswirkungen parenteraler Flüssigkeitszufuhr heraus. Soweit es der gegebene Rahmen erlaubte, ist auf die Bedeutung der Leber bei Störungen des intermediären Stoffwechsels, wie sie sich in den genannten vier Indikationsgruppen abzeichnen, eingegangen worden.

Summary: The intravenous application of amino-acid mixtures (Aminofusin) in various conditions of illness in childhood. After favourable animal-experimental and clinical experiences by previous investigators we have used aminofusin in 88 patients of the Municipal Pediatric Clinic Aachen as proper therapy for the following indications:

1. for parenteral feeding in children that could not be or not sufficiently be nourished orally or in whom an attempt with the usual diet was too much a demand;

2. as and adjunct to substitute a loss of body protein in dystrophic or atrophic infants with regard to the inanition preventing action of the infusion solution in such dystrophies which had shown simultaneous or preceding (recurrent) dyspeptic symptoms;

3. as an attempt for liver protection therapy in the case of toxic infantile dyspepsia, particularly in prematures which represent with regard to their twofold risk an intermediate between the patients of group II and the following group IV;

4. as an accessory measure with the purpose of liver protection in newborns with grave icterus neonatorum.

The good general and local tolerance is emphasized. — The possibility to influence the liver function positively and thus the course of the illness favourably, distinguishes the Aminofusin — infusion from the range of the usual symptomatic actions of parenteral fluids. As much as possible under the given circumstances it was entered into the significance of the liver in disturbances of the intermediate metabolism, as presumed in the four mentioned groups of indications.

Résumé: L'administration intraveineuse de mélanges d'acides aminés (aminofusine) dans différents états pathologiques de l'enfance. Après avoir recueilli des enseignements favorables par expérimentation animale et clinique, l'auteur a appliqué l'aminofusine sur 88 patients de la clinique pédiatrique municipale d'Aix-la-Chapelle conformément à la thérapeutique et en présence des indications suivantes:

1. comme alimentation parentérale chez des enfants ne pouvant être alimentés par voie buccale ou ne pouvant l'être dans une proportion suffisante ou pour lesquels un essai du mode d'alimentation habituel représentait une épreuve de charge impossible à leur imposer;

2. comme adjuvant pour remplacer la protéine caséifiée du corps chez des nourrissons dystrophiques ou atrophiques, en ne perdant pas de vue l'action inhibitrice d'inanition du liquide infusé à de tels dystrophiques, ayant présenté simultanément ou précédemment (avec récidive) des symptômes dyspeptiques;

3. comme essai d'une thérapeutique de défense du foie dans le cas de dyspepsies toxiques du nourrisson, notamment chez les prématurés qui, au point de vue de cette double menace, constituent un moyen terme entre les patients de la catégorie II et ceux de la catégorie IV qui suit;

4. comme mesure accessoire dans le but de protéger le foie des nouveau-nés atteints d'ictère grave.

L'attention est attirée sur la parfaite tolérance générale et locale. — La possibilité d'exercer une action favorable, via un influencement positif du fonctionnement hépatique, sur le processus morbide, fait sortir l'infusion continue d'aminofusine du cadre des habituels effets symptomatiques de l'apport parentéral de liquides. Autant que la place le lui permettait, l'auteur a traité la question de l'importance du foie dans le cas de perturbations du métabolisme intermédaire, telles qu'elles se manifestent de façon caractéristique dans les quatre catégories d'indication citées plus haut.

*) **Anm. b. d. Korrekt.: Seit Abschluß der vorliegenden Arbeit hat sich die Anzahl der behandelten Kinder um 42 (davon 11 Nabelvenen-Dauertropfinfusionen) auf 130 erhöht. Neue Gesichtspunkte haben sich dabei nicht ergeben.**

Bei einer Reihe von Krankheitszuständen im Kindesalter entsteht die Notwendigkeit, durch eine zusätzliche Verabreichung von Eiweiß (E.) oder seinen Bausteinen einem Mangel abzuhelfen oder seiner Entstehung vorzubeugen. Es sei an die Bemühungen von *Adam* und seinen *Mitarbeitern (Thurau; Ilgner* und *Thurau),* später von *Krainick* und *Richarz, Russ* sowie *Tiling* erinnert, welche den „Eiweißhunger" des dyspeptischen Säuglings durch Zusätze von Aminosäuren zur Heilnahrung erfolgreich bekämpft haben. Demgegenüber sahen *Droese* und *Rominger* bei schweren Dyspepsien und Toxikosen mit gleichartigem Vorgehen regelmäßig eine Verschlechterung. Solche Mißerfolge müssen auf eine Toleranzüberschreitung der intermediären Stoffwechselleistung zurückgeführt werden. Unter dem gleichen Blickwinkel sieht *Kleinschmidt* eine gelegentliche folgenschwere Unverträglichkeit der Eiweißmilch bei jungen, untergewichtigen Säuglingen. — Man hat Grund zu der Annahme, daß ein dem Eiweißmangelzustand unterworfener Säuglingsorganismus ein plötzlich ausreichendes oder sogar überschießendes Angebot von E.-Stoffen nicht tolerieren kann; wahrscheinlich ist ja auch gleichzeitig das Enzym-E. durch den bestehenden Mangel vermindert *(Rominger).* Hierin fände die assimilatorische und dissimilatorische Insuffizienz der Stoffwechselfunktion des dystrophen Säuglings *(Thurau)* am ehesten eine Erklärung.

Bei frühgeborenen Kindern kommt hinzu, daß die Leber infolge ihrer funktionellen Unreife nicht in der Lage ist, einen vermehrten Anfall von Aminosäuren (AS) zu verarbeiten, wozu die des älteren Säuglings ohne weiteres in der Lage ist *(Rominger, Souchon* und *Grunau).* Die Beachtung der Toleranzgrenze ist daher bei der E.-Zufuhr aus therapeutischen Gründen von größter Wichtigkeit *(Droese* und *Rominger u. a.),* was *Tobler* beispielsweise veranlaßt, bei Mangelgeburten die Anreicherung der Frauenmilch mit einem 2%igen AS-Gemisch erst von der zweiten Lebenswoche an zu empfehlen.

Eine positive N-Bilanz wird bei **zusätzlichem E.-Angebot** in der Regel nur dann erzielt, wenn gleichzeitig in ausreichender Menge Kohlenhydrate zur Verfügung stehen, wie von *Kleinschmidt* betont und von *Grunhofer* noch kürzlich gezeigt werden konnte. Bekanntlich hat bereits *Finkelstein* diese Forderung aufgestellt *(Weisse* und *Borsche).* Dem E.-Bedarf des kranken Kindes ist daher ein Zuckerbedarf an die Seite zu stellen, wie es u. a. *Krainick* und *Richarz* mit dem Begriff des „Kohlenhydrathungers" zum Ausdruck gebracht haben. — Diese Überlegungen behalten ihre volle Gültigkeit auch für den Fall, daß E.-Bausteine parenteral zugeführt werden (siehe bei: *Erdmann* und *Heine, Glatzel, Griem* und *Lang, Kuske* sowie *Urwitz).* Die Aufnahme von AS in die Zelle muß gegen ein Konzentrationsgefälle erfolgen. Die Zufuhr von Energie ist daher unerläßlich *(Berger; Thurau).*

Gegenüber der enteralen hat die parenterale Verabreichung von E.-Bausteinen zahlreiche Vorteile. Unter Einsparung der Verdauungs- und Resorptionsleistung stehen diese dem Organismus zum Einbau in körpereigenes E. unmittelbar zur Verfügung; unerwünschte Einwirkungen von Bakterien auf das Nahrungs-E. im Bereich des Darmkanals kommen in Fortfall. — Am gebräuchlichsten ist die intravenöse Infusion; doch ist auch eine subkutane, mit gewissen Vorbehalten selbst eine intramuskuläre Verabreichung gewebsfreundlicher Lösungen möglich *(Nitschke, Urwitz).* — Artgleiches Blutplasma wird seit dem Vorgehen von *Bessau* und *Uhse* als intravenös verabreichter E.-Spender besonders geschätzt und namentlich bei Hypoproteinämie als Hauptbestandteil einer parenteralen Ernährung für indiziert gehalten *(Adam, Fanconi, Plückthun).* Tatsächlich verschwindet intravenös gegebenes Plasma sehr schnell aus der Blutbahn in die Gewebe, doch ist es wegen seines zu geringen Gehaltes an Tryptophan und Isoleucin kein für eine parenterale Ernährung geeignetes, d. h. „biologisch vollwertiges" Eiweiß *(Glatzel),* womit nur einer von vielen Gründen genannt sei, welcher die Verwendbarkeit und den Nutzen von Blutplasma einschränkt.

Zweckmäßig ist dagegen die intravenöse Zufuhr von AS-Gemischen, welche entsprechend den Untersuchungen von *Rose* in ihrem Gehalt an essentiellen AS dem Bedürfnis des Empfängerorganismus angepaßt sein müssen. Die Verabreichung einzelner AS im Überschuß ist nicht nur nutzlos, sondern sogar schädlich *(Salmon, Schreier).* Das gleiche gilt für solche Gemische, die nicht der *Rose*schen Formel entsprechen: Sie erhöhen u. U. einen bestehenden Mangelzustand, weil der Organismus bemüht ist, einen unausgewogenen AS-Gehalt aus eigenen Beständen zu komplettieren (sog. „Imbalance" — *Harper;* vgl. auch *Glatzel, Griem* und *Lang, Salmon, Schreier* u. a.). — Zu einer echten Neubildung von Zelleiweiß kommt es jedoch erst dann, wenn neben den erwähnten KH die lebensnotwendigen Elektrolyte und Vitamine zur Verfügung stehen *(Glatzel, Montgomery,* ferner *Knapp, Schreier).*

Allerdings hat sich das Problem der Verträglichkeit lange Zeit hindurch nicht befriedigend lösen lassen, bis Glutamin- und Asparaginsäure als mitverantwortliche Ursache unerwünschter Nebenwirkungen ermittelt werden konnten *(Madden u. Mitarb., Schreier).* — Eine weitere Quelle für Unverträglichkeitserscheinungen wurde in der Bildung biologisch differenter Substanzen beim Erhitzen KH-haltiger AS-Lösungen zum Zwecke der Sterilisation nachgewiesen *(Krug, Prellwitz, Schaffner, Kiekebusch* und *Lang),* welche zudem den Nährwert der Lösung herabsetzen. *Griem* und *Lang* halten daher mit Recht Glukose und Fruktose als Zusatz zu AS-Gemischen, welche zur parenteralen Verabreichung bestimmt sind, für ungeeignet. Dieser Engpaß läßt sich durch die Verwendung des Zuckeralkohols Sorbit überwinden, welcher beim Erhitzen keine unerwünschten Reaktionen mit Aminosäuren eingeht und im Organismus zu Fruktose abgebaut wird *(Griem* und *Lang).*

Für den Pädiater ist es hierbei interessant zu wissen, daß die dem Fötus zugeführte Glukose nach *Hers* zunächst in der Plazenta zu Sorbit umgewandelt und anschließend in der Leber zu Fruktose oxydiert wird *(Leuthardt).* Es verdient also besonders hervorgehoben zu werden, daß Sorbit in erster Linie auch von der Leber des unreifen Kindes abgebaut werden kann.

Eine bilanzierte Lösung der acht essentiellen und zweier semiessentieller AS unter Zugabe von Glykokoll als N-Donator, lebensnotwendiger Elektrolyte und Vitamine sowie von Sorbit als KH hat *Fekl* zusammengestellt*). Erste Erfahrungen mit **Aminofusin** (AF) sind von *Griem* und *Lang* im Tierversuch, von *Erdmann* und *Heine* an Säuglingen mit schweren Ernährungsstörungen gewonnen worden, während *Bachmann* über die erfolgreiche parenterale Ernährung eines sechs Monate alten Säuglings mit Darmfistel von nicht weniger als 23 Tagen Dauer berichtet hat. Die bei ernährungsgestörten Säuglingen von *Erdmann* und *Heine* errechnete Amino-N-Retention erreichte die beachtliche Höhe von 80—96,7%. Die Verträglichkeit der Infusionslösung wurde übereinstimmend als sehr gut bezeichnet, worin eine Mitteilung von *Schmöger* sowie *eigene* Erfahrungen übereinstimmen, welche nachfolgend näher ausgeführt werden sollen.

Bei allen Kindern wurde die Infusionsflüssigkeit als intravenöser Dauertropf zugeführt. Sofern nicht anders angegeben (vgl. Gruppe IV) wurde eine Kanüle in eine erreichbare Hautvene am

*) Unter der Bezeichnung „Aminofusin" im Handel. Hersteller: *J. Pfrimmer & Co.,* Pharmazeutische Werke, Erlangen; wir danken auch an dieser Stelle für großzügige Überlassung von Versuchsmengen.

Kopf, in der Ellenbeuge oder an der Hand eingeführt und mit Heftpflasterstreifen fixiert. Nur in Ausnahmefällen war eine Venaesektio notwendig. — Über die durchschnittliche Tropfgeschwindigkeit lassen sich folgende Angaben machen:

Frühgeburten	ca. 3 Tropfen/min
junge Säuglinge	ca. 5 Tropfen/min
Kleinkinder	ca. 8 Tropfen/min

Bei starker Austrocknung war vor Anwendung des AF-Dauertropfes für eine Rehydratation durch Infusion von Elektrolytlösungen (z. B. Tutofusin L 5) Sorge getragen worden. Der Flüssigkeitstagesbedarf wurde in vielen Fällen durch orale Zufuhr von Tee-*Ringer*-Lösung in kleinen Mengen ergänzt. Für ausschließlich parenterale Ernährung mußten höhere als die obenstehenden Tropfgeschwindigkeiten gewählt werden.

Die Gruppe I umfaßt 26 Patienten, bei welchen wegen exzessiven Erbrechens eine parenterale Ernährung sowie ein Elektrolyt- und Flüssigkeitsersatz notwendig geworden waren. — Trotz der relativ knappen Dosierung, die im Mittel zwischen 70—100 ml AF pro kg Körpergewicht betrug, kam es bei keinem Säugling zu einem Gewichtsverlust. Vorher eingelagerte Ödeme gelangten zur Ausschwemmung. — Bei Patienten mit spastisch hypertrophischer Pylorusstenose eignete sich die Dauertropfbehandlung gut zur Überbrückung der prä- und postoperativen Nahrungskarenz. Das Erbrechen sistierte schlagartig, was sich besonders auch bei Kindern mit Refluxösophagitis auf der Basis einer gleitenden Hiatushernie oder einer Kardiainsuffizienz sehr günstig auswirkte und häufig anschließend orale Ernährungsversuche besser gelingen ließ. Offensichtlich war es von großer Bedeutung, wenn durch Vermeidung der Nahrungsaufnahme auf normalem Wege der obere Verdauungstrakt vorübergehend ruhiggestellt wurde.

Ein 8 Jahre alter Neuropath, welcher im Anschluß an eine Tonsillektomie jegliche Nahrung verweigerte, Flüssigkeiten ausnahmslos erbrach und selbst den Speichel ausspuckte, hatte innerhalb von vier Tagen 3,4 kg an Gewicht abgenommen und kam mit einem Gewicht von 18,4 kg (— 4,6 kg!) in sehr elendem Zustand mit einer starken Azetonurie in unsere stationäre Behandlung. Es wurde unverzüglich ein Dauertropf mit AF angelegt, welcher für 3 Tage belassen wurde. Das Erbrechen hörte sofort auf. Peroral erhielt der Junge nur teelöffelweise Tee bzw. Fruchtsäfte mit Traubenzucker; außerdem wurden Herz-Kreislauf-Mittel, Sedativa und Cortison verabreicht. Schon am übernächsten Tage war der Harn azetonfrei, und der Junge hatte von seinem Gewichtssturz 700 g wieder aufgeholt. Über den Weg einer flüssigen Kostform normalisierte sich die Nahrungsaufnahme bis zum 9. Tage nach Beginn der oben beschriebenen Behandlung*).

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß Sorbit eine sehr bemerkenswerte antiketogene Wirkung entfaltet (*Todd*, ferner *Stetten* und *Stetten*). Diese ist ebenfalls seinem oxydativen Abbau zu Fruktose zu verdanken, deren besonders bei Kindern wichtiger ketoseverhindernder Effekt bekannt ist (*Krainick* und *Richarz*). — Da bei unstillbar erbrechenden Kindern sowohl der Mineral- und Flüssigkeitsverlust als auch die Entstehung eines Eiweißmangelzustandes (vgl. *Kuskes* histologische Befunde an der Leber von Säuglingen mit Pylorospasmus) und die einer Ketose Beachtung verlangen, sind neben der Behandlung der unmittelbaren Krankheitsursache symptomatische Therapiemaßnahmen von hohem Wert, welche sich gegen die dem Erbrechen auf dem Fuße folgenden Stoffwechselstörungen richten. Hierbei hat sich AF im klinischen Gebrauch gut bewährt. In keinem Behandlungsfall ging das Körpergewicht zurück; bei den meisten Kindern kam es zur Gewichtszunahme — überwiegend am 1. und 2. Behandlungstag. Ödembildung wurde in keinem Falle beobachtet.

*) Aus Platzgründen konnte die in Tabellenform gehaltene Kasuistik nicht mit aufgenommen werden. Interessierten Lesern stehen jedoch Sonderdrucke zur Verfügung, in denen sowohl diese Tabellen als auch das Literaturverzeichnis enthalten sind.

Ein noch nicht ganz 24 Stunden altes Kind kam in schwerkrankem Zustand mit blaugrauer Hautfarbe, intensiven Einziehungen des Thorax und Atemnot sowie allen sonstigen Symptomen einer doppelseitigen Fruchtwasseraspiration zur stationären Aufnahme. Nach entsprechender medikamentöser Versorgung löste der erste Versuch, eine Magenverweilsonde einzuführen, bedrohliche Apnoeanfälle aus. Diese Zustände wiederholten sich bald darauf, als in die liegende Sonde kleine Nahrungsmengen injiziert wurden. Anschließend kam es zu Mundboden-Schnappatmung. Von weiteren Versuchen einer oralen Nahrungs- bzw. Flüssigkeitszufuhr sahen wir daher ab und legten einen AF-Dauertropf in die Nabelvene ein, wodurch das Kind über 4 Tage hin parenteral ernährt werden konnte und dabei insgesamt 80 g an Gewicht zunahm. Ein vorsichtiger Ernährungsversuch gelang am Ende des vierten Behandlungstages so gut, daß der Tropf abgesetzt und eine künstliche Säuglingsnahrung in der üblichen Weise verfüttert werden konnte. — Bei diesem Kind ist mit Hilfe des AF-Dauertropfes ein kritiches Stadium überbrückt worden, in welchem jeder Versuch, Nahrung auf normalem Wege zuzuführen, eine zusätzliche, unzumutbare Belastung bedeutet haben würde.

Die Gruppe II umfaßt 24 Kinder, bei welchen es aus verschiedenen Ursachen zu einer mehr oder weniger ausgeprägten **Dystrophie** gekommen war. Das Wesen dieses Krankheitszustandes liegt nach *Thurau* „in einer Abnahme lebender Zellsubstanz". Hiervon ist vor allen Dingen die Leber betroffen, auf deren Eiweißgehalt der Organismus in Mangelsituationen zurückgreift (*Glatzel*). Eine Verarmung des Lebergewebes an E. ist von folgenschwerer Bedeutung: es kommt einerseits zur Beeinträchtigung der Organfunktion, andererseits können Schäden der feingeweblichen Struktur auftreten (*Artz, Glatzel, Gött, Kuske, Ullrich* u. a.).

Die von uns mit einer AF-Dauertropfinfusion behandelten dystrophen Kinder entstammten in der Mehrzahl einem schlechten sozialen Milieu, so daß sich Pflege- und Ernährungsfehler mit chronisch verlaufenden oder rezidivierenden Dyspepsien kombinieren konnten und schließlich in einen schweren, klinikbehandlungsbedürftigen Mangelzustand endeten. Nicht selten kamen diese Kinder mit erheblicher Untertemperatur zur stationären Aufnahme. Soweit es sich um jüngere Säuglinge (innerhalb der ersten 8 Lebenswochen beinahe regelmäßig) handelte, lag ihr Körpergewicht teilweise beträchtlich unterhalb des Geburtsgewichtes. Von extremen Atrophien abgesehen, waren die Auswirkungen der Dauertropfbehandlung mit AF durchaus positiv zu bewerten, wobei auch die Besserung der Kreislaufverhältnisse hervorgehoben zu werden verdient. Die Gewichtszunahme war in dieser Gruppe (mit zwei Ausnahmen) am größten. Damit findet die bekannte Tatsache ihre Bestätigung, daß die Retention zugeführter E.-Stoffe um so ausgiebiger erfolgt, je intensiver der E.-Mangel ist (*Erdmann* und *Heine; Plückthun, Schreier*).

Die von *Fanconi* aufgeworfene Frage, ob der hungernde Organismus überhaupt E. oder AS verwerten kann, ohne den größten Teil davon sogleich abzubauen und dessen Schlackenstoffe durch den Urin auszuscheiden (woraus sich wiederum eine zusätzliche Nierenbelastung ergeben würde), läßt sich demnach verneinen, worin auch *Glatzel, Lidström, Nissler, Nitschke*, ferner *Tobler* übereinstimmen. AS wirken nach *Droese* und *Rominger* tatsächlich E.-ersetzend und nicht glukoplastisch, weshalb *Kleinschmidt* bei dystrophen Säuglingen eine Substitution von E.-Bausteinen empfiehlt. Nach Absetzen der Dauertropfbehandlung sahen wir bei keinem Patienten einen Gewichtsabfall; dagegen war es bei zwei

Kindern, die im Zuge einer vorausgegangenen Rehydratation zuviel Flüssigkeit eingelagert hatten, während der Dauertropfbehandlung zu einer Gewichtsabnahme gekommen, welche auf die Ausschwemmung der Ödeme zurückzuführen war.

Rominger kennzeichnet mit den Worten: „Von der Stoffwechsellage des Frühgeborenen ist es sozusagen nur ein Schritt zur Atrophie", der besonderen Lebenssituation unreif geborener Kinder. In den ersten Lebenstagen verbrennen sie viel körpereigenes E. *(Osler)*, wozu die thermoregulatorische Steigerung des Energieumsatzes in ungünstiger Weise beiträgt *(Brück* und *Brück)*. Der unverhältnismäßig hohe E.-Bedarf durch die gerade beim Frühgeborenen so intensiven Wachstumsvorgänge ist so ausgeprägt, daß beispielsweise der Proteingehalt der normalen Muttermilch nicht ausreicht, um ihn zu decken *(Glanzmann, Schreier)*.

Ein weiterer Engpaß entsteht dadurch, daß infolge einer funktionellen Unreife des Tubulusapparates die Rückresorption von AS aus dem Glomerulusfiltrat ungenügend ist, so daß es zu einem zusätzlichen Verlust von AS kommt, die normalerweise bis zu 98% rückgewonnen werden *(Bickel, Grunau, Souchon, Schreier)*.

Hier wäre eine möglichst ausgiebige AS-Substitution angezeigt und auch aussichtsreich, wenn nicht die noch unvollkommene Leberfunktion des Frühgeborenen es mit sich bringen würde, daß AS ungenützt über den Harn abfließen („overflow") (*Berger; Rominger; Souchon* u. a.). — Wird jetzt ein solches Kind von einer Ernährungsstörung betroffen, so ist „der Schritt zur Atrophie" bereits getan. Diese Kinder stellen den Therapeuten vor ganz besonders schwierige Probleme, denn auch bei der Ernährungsstörung steht wiederum die Leberfunktion in einem der Brennpunkte des Krankheitsgeschehens, was schon die ältere Pädiatergeneration zu würdigen gewußt hat. Das Versagen der Entgiftungsfunktion leitet dann unmittelbar in den Zustand der Toxikose über *(Gött; Kleinbaum; Rominger; Schreier)*. Ein nachweisbarer Eiweißmangel besteht jedoch in der Regel schon vor der Entwicklung toxischer Symptome *(Fanconi)*. Die hieraus erwachsende Funktionsbehinderung der Leber führt zu einem Anstieg der AS im Blut (*Ströder u. Mitarb.*) und einer Vermehrung der AS-Ausscheidung im Harn (*Choremis u. Mitarb.*, *Westall u. Mitarb.* u. a.). Die Intensität der Hyperaminoazidurie, welche nunmehr auch die essentiellen AS betrifft, geht dabei mit der Schwere des Leberschadens parallel (*Kleinbaum; Schreier*).

In dem Bemühen, die E.-Toleranz nicht zu überschreiten, auf der anderen Seite aber eine Leberschutzwirkung im Sinne der Mitteilungen von *Fanconi* und *Rossi*, *Glanzmann*, *Gött*, *Kuske*, *Schlesinger*, *Urwitz* u. a. zu ermöglichen, haben wir die Dosierung des intravenösen Aminofusin-Dauertropfes sehr vorsichtig gewählt.

Gleichzeitig erhielten alle Kinder darmwirksame Antibiotika, Herz-Kreislauf-Mittel und Cortison sowie zur Deckung des Flüssigkeits-Tagesbedarfs Tee-*Ringer*-Lösung per os mit anschließendem vorsichtigem Nahrungsaufbau (im allgemeinen Reisschleim und ein handelsübliches Buttermilchpräparat). Da alle diese Maßnahmen zu dem unerläßlichen therapeutischen Rüstzeug bei der Behandlung schwerer Ernährungsstörungen gehören, läßt sich im einzelnen nicht entscheiden, welcher nun der Anstoß zur entscheidenden Besserung zu verdanken ist. Auf diese komplizierten Zusammenhänge kann hier nicht eingegangen werden.

Mit großer Regelmäßigkeit ließ sich eine bestimmte Wirkung des AF-Dauertropfes reproduzieren: Die wäßrige Beschaffenheit der Stuhlentleerungen bildete sich zurück, gleichzeitig kam die bis dahin hochgradig eingeschränkte Urinsekretion wieder in Gang. Die günstige Wirkung der Tropfinfusion auf den Kreislauf machte sich auch bei den dyspeptischen Frühgeborenen schon nach kurzer Zeit bemerkbar. Die Gewichtszunahme war dagegen nicht so überzeugend; gelegentlich kam es zu leichteren Einbußen, die aber vom Nahrungsaufbau abgefangen werden konnten. Unverträglichkeitserscheinungen sind in keinem Behandlungsfall bemerkt worden.

Auf die Ähnlichkeit der Art und Weise pathologischer Aminoazidurie bei Säuglingstoxikosen mit der bei schwersten Hepatopathien hat *Schreier* hingewiesen. *Bickel* und *Souchon* konnten bei Neugeborenen mit **Icterus gravis** im Stadium des terminalen Leberversagens eine „hepatische Aminoazidurie" beobachten. Bekannt sind die funktionellen Ausfälle wie auch die morphologischen Veränderungen der Leber, die bei allen Formen der akuten und chronischen Hämolyse, somit auch beim Morbus haemolyticus neonatorum auftreten können *(Ewerbeck; Gasser; Joppich; Koranyi* und *Szekely; Kuske; Röhrmann)*. In Konsequenz dieser Feststellungen ist neben der Blutaustauschtransfusion vorzugsweise bei diesen Kindern eine Leberschutztherapie angezeigt.

Den letzten Anstoß zur Behandlung von 19 Neugeborenen mit Morbus haemolyticus neonatorum (Gruppe IV) bzw. Frühgeborenen mit Hyperbilirubinämie mit AF-Dauertropfinfusionen gab die zufällige Beobachtung bei ikterischen Kindern, daß mit einer Vermehrung der Harnausscheidung ganz allgemein auch eine intensivere Dunkelgelb- bis Braunfärbung des Urins einherging und zugleich auch die Jodprobe auf Bilirubin positiv wurde. Dies war allerdings nur innerhalb der ersten Lebenstage der Fall.

Wir neigen der Ansicht zu, daß die Zufuhr von AS durch die Nabelvene nicht die Glukuronidbildung als solche fördert, sondern daß die bei den ein bis drei Tage alten Neugeborenen (bei unreifen Kindern bis zum 6. Lebenstag) beobachtete Bilirubinausscheidung im Harn als ein Ausscheidungseffekt im Sinne *Küblers* bei allgemeiner Hyperaminoazidurie infolge eines „overflow" (s. o.) aufzufassen ist. Da sich dieser Effekt jedoch nach dem klinischen Eindruck zu urteilen, recht günstig auszuwirken scheint, sind wir dazu übergegangen, bei allen neuaufgenommenen Neonaten mit Icterus gravis die durch Laboruntersuchungen und Blutbeschaffung entstehende therapeutische Lücke mit einer AF-Nabel-Dauertropfinfusion auszufüllen. Diese belassen wir auch nach Durchführung des Blutaustausches für die Dauer von zwei bis drei Tagen.

Bei drei Kindern mit AB0-Unverträglichkeit konnten die Serumbilirubinwerte unterhalb der kritischen Grenze gehalten werden, so daß ein Blutaustausch entbehrlich wurde. Das Abklingen der Hyperbilirubinämie erfolgte unter dem AF-Nabeltropf jedoch nicht ganz so prompt, wie man es nach Austauschtransfusionen in vergleichbaren Krankheitsfällen zu sehen gewohnt ist. Gleiches gilt auch für die Hyperbilirubinämie von 4 Frühgeborenen, die keinem Austausch unterzogen worden waren. Die Verträglichkeit der Infusion war bei Reifgeborenen auch bei dieser Applikationsart ausgezeichnet; bei unreifen Kindern ist dagegen innerhalb der ersten drei Lebenstage eine Hautvene als Infusionsort vorzuziehen, um eine unnötige mechanische Belastung der Leber und des Kreislaufes zu vermeiden. — Bei allen Kindern mit Icterus gravis, welche in der beschriebenen Weise AF erhalten hatten, blieb ein Gewichtsverlust aus, wie wir ihn sonst bei Neugeborenen nach Austauschtransfusionen fast regelmäßig beobachten (dieser beträgt im Mittel innerhalb von drei Tagen bei zweimaligem Blutaustausch pro Tag 50 g). Unsere Feststellungen entsprechen hierin älteren Erfahrungen von *Haas* (1946), der bei Neugeborenen den initialen Gewichtsverlust durch AS-Zulage zur Nahrung weitgehend verhindern konnte. Nach *Schmöger* ist der gleiche Erfolg bei sonst gesunden

Frühgeborenen zu erzielen, wenn sie von den ersten 24 Stunden an einen AF-Dauertropf erhalten.

Die **Verträglichkeit** der Infusionslösung war in jedem unserer Fälle sehr gut. Bei keinem Kind traten Schüttelfrost, Fieber oder andere Allgemeinerscheinungen auf. Nach unseren bisherigen Erfahrungen beeinträchtigt der Zusatz einer ganzen Reihe von Medikamenten die Verträglichkeit der Infusionslösung nicht. Auch die Medikamente ihrerseits werden in ihrer Wirkung nicht nachweisbar geschädigt. Wir verwandten u. a. verschiedene Antibiotika, wie z. B. Chloramphenicol, Tetracyclin, mehrere Kreislaufmittel, einige Cortisonpräparate sowie Sedativa. — Bei gelegentlicher, versehentlicher paravenöser Infusion haben wir selbst dann keine lokalen Reizerscheinungen gesehen, wenn nennenswerte Mengen AF in das subkutane Gewebe eingedrungen waren.

Bei zwei Kleinkindern traten nach Einlegen des Tropfes in die Vene der Ellenbeuge phlegmonöse Entzündungserscheinungen auf, welche jedoch dem AF nicht zur Last gelegt werden können. Bei einem dieser Kinder wurden Staphylokokken nachgewiesen. — Bei einem Schulkind beobachteten wir eine flüchtige thrombophlebitische Reizung.

Schrifttum und Tabellen beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Oberarzt Priv.-Doz. Dr. med. Klaus Menzel, Aachen, Städt. Krankenanstalten.

DK 616 - 053.2 - 085 Aminofusin

LEBENSBILD

Erich Krauß zum 70. Geburtstag

von P. MARTINI

Zusammenfassung: Am 27. April 1961 feierte Professor *Erich Krauß*, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses Sulzbach an der Saar seinen 70. Geburtstag. Das Wort „feiern" paßt zu ihm allerdings ebensowenig wie zu seinem ersten klinischen Lehrer *Friedrich von Müller*. Mit seinem zweiten klinischen Lehrer *S. J. Thannhauser* hatte er das leidenschaftliche Interesse für das Gebiet des Stoffwechsels gemeinsam. Seinem Leben aber drückte das ganz Ärztliche seinen Stempel auf.

Summary: Erich Krauss to the 70th anniversary of his birthday. On the 27th of April, 1961, Professor Erich Krauss, chief of the miner's society hospital in Sulzbach at the Saar river celebrated his 70th birthday. The word "celebrate" fits him, however, as little as his first clinical teacher Friedrich von Müller. With his second clinical teacher S. H. Thannhauser he shared the passionate interest in the province of metabolism. His life was marked, however, by real medical art.

Résumé: A Erich Krauß à l'occasion de son 70e anniversaire. Le 27 avril 1961, le professeur *Erich Krauß*, médecin en chef de l'Hôpital du Corps des Mineurs de Sulzbach sur la Sarre, a célébré son 70e anniversaire. Le terme « célébrer » lui sied, il est vrai, tout aussi peu qu'à son premier professeur clinique, *Friedrich von Müller*. Avec son second professeur clinique, *S. H. Thannhauser*, il avait de commun l'intérêt passionné pour le domaine du métabolisme. Mais c'est sa conception intégralement médicale qui a marqué de son empreinte sa vie.

Zwei Tage nach seinem 70. Geburtstag wird die Saarknappschaft beim 100jährigen Jubiläum des Knappschaftskrankenhauses in Sulzbach in einer Feierstunde ihrem langjährigen ärztlichen Direktor Professor Dr. *Erich Krauß* ihren Dank für seine fast 30jährige Leitung aussprechen.

Erich Krauß wurde in Straßburg am 27. April 1891 geboren. Sein Vater war Schwabe, seine Mutter gebürtige Elsässerin. Er wuchs in einem Elternhaus auf, in dem sich die Versöhnung zwischen der Eigenart des französischen Denkens, wie sie sich im Elsaß in 250 Jahren ausgebildet hatte, und bester deutscher Tradition so vollzogen hatte, wie wir sie uns vor 1914 für alle dort hätten wünschen müssen. Die Ausgeglichenheit seines Charakters hatte ihre Wurzeln darüber hinaus aber in der Verbindung strengster Rechtlichkeit mit größter Güte, die sich in ihm zu einer seltenen Einheit zusammengefunden hatten. So wird es am 28. April gelten, nicht nur dem langjährigen Leiter eines Krankenhauses zu danken, sondern einem Arzt, dem sein Leben lang als wahrem archi-iatros, Erzarzt, jeder seiner Kranken ganz persönlich Tag und Nacht eine Verpflichtung und eine ganz persönliche Sorge gewesen war. Das war schon ganz besonders deutlich ausgeprägt, als wir zusammen nach 1918 in München Assistenten *Fr. v. Müllers* waren. *Krauß'* wissenschaftliche Interessen waren darum nicht weni-



ger leidenschaftlich, und seine großen Verdienste um das Stickstoffminimum, eines der aufregendsten wissenschaftlichen Themen jener Jahre, wären undenkbar, wenn er nicht selbst die Versuche mit der greulichen stickstofffreien Kost über viele

Wochen hindurch mitgemacht hätte. Auch nachdem *E. Krauß* mit *S. J. Thannhauser* als dessen Oberarzt an die Med. Poliklinik Heidelberg und dann mit ihm an die Medizinische Klinik Freiburg übergesiedelt war und als er dann 1931 das große Knappschaftskrankenhaus in Sulzbach übernommen hatte, blieb der Stoffwechsel sein wissenschaftliches Lieblingsgebiet. Daraus war schon 1928 seine Monographie über die „Methodik des Gaswechsels" entstanden. Wenn ihm auch später die persönlich auf alles andere verzichtende Arbeit für die Kranken seines großen Krankenhauses wenig Zeit mehr ließ zu produktiver wissenschaftlicher Arbeit, so blieb um so eindeutiger die nimmermüde Intensität seines wissenschaftlichen Interesses, dessen Tiefgründigkeit den Gesprächspartner immer wieder in Erstaunen und auch in Verlegenheit setzen konnte.

Es sind unserer, die wir nach 1918 bei *Friedrich von Müller* gearbeitet haben, nur mehr ganz wenige übriggeblieben. Aber keiner von ihnen würde nicht den größten Wert darauf legen, Dir zu Deinem 70. Geburtstag zusammen mit mir zu sagen, wie Du uns damals der liebste Kamerad gewesen bist und immer geblieben bist.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. P. Martini, Bonn, Haager Weg 38.

DK 92 Krauß, Erich

GESCHICHTE DER MEDIZIN

Zur Abbildung einer Mammaamputation bei Romeyn de Hooghe aus dem Jahre 1688

Ein Beitrag zur Geschichte der Krebstherapie

von H. HOFMEIER

Zusammenfassung: Für die Geschichte der Krebserkrankungen besitzt der Brustkrebs der Frau eine besondere Bedeutung. Wegen seiner typischen Verlaufsform ist er auch bei den alten Ärzten vor Jahrhunderten meist richtig diagnostiziert worden — im Gegensatz zu anderen Krebserkrankungen.

Da Abbildungen von Amputationen der Mamma außerhalb medizinischer Lehrbücher früher und auch wohl heute in der darstellenden Kunst selten sind, wird ein solches Bild von dem niederländischen Künstler *Romeyn de Hooghe* (1645—1708) gebracht und besprochen.

Das Bild erschien 1688 in dem Emblembuch des *Franz van Hoogstraten*. Es werden mögliche Ursachen besprochen, die dazu führten, daß sowohl der Autor als auch der Künstler sich nicht scheuten, eine Krebserkrankung in einem geistlichen Buch zu behandeln. Daß der Künstler *de Hooghe* die Operationstechnik seiner Zeit gut gekannt hat, geht aus dem Vergleich mit den damals üblichen Methoden der Mammaamputation hervor.

Summary: About the portrait of a mastectomy by Romeyn de Hooghe from the year 1688. A contribution to the history of cancer therapy. For the history of cancer illnesses the breast cancer of the female has a special significance. Because of its typical course it was also diagnosed correctly by the ancient physicians, centuries ago, in most cases—in contrast to other cancer illnesses.

Since besides in medical textbooks pictures of mastectomies may well be rare in earlier times as well as nowadays, such a picture by the dutch artist Romeyn de Hooghe (1645-1708) is shown and discussed.

The picture appeared 1688 in the emblem book of Franz van Hoogstraten. The possible reasons are discussed that caused the author as well as the artist not to be afraid to deal with a cancer in an ecclesiastical book. A comparison with the methods of mastectomy in use in those days reveals that the artist de Hooghe has known well the surgical technique of his time.

Résumé: A propos de la reproduction d'une ablation du sein chez Romeyn de Hooghe de l'an 1688. Une contribution à l'histoire de la thérapeutique du cancer. Pour l'histoire des affections cancéreuses, le cancer du sein de la femme a une importance toute particulière. En raison de sa forme d'évolution caractéristique, il a généralement été diagnostiqué exactement, même par les anciens médecins il ỳ a des siècles — à l'encontre d'autres affections cancéreuses.

Etant donné que des reproductions d'ablations du sein, en dehors des traités de médecine, sont rares, autrefois aussi bien que de nos jours, dans les beaux-arts, l'auteur présente et discute un pareil tableau émanant du peintre artiste néerlandais *Romeyn de Hooghe* (1645 à 1708).

Ce tableau a paru en 1688 dans le livre d'emblèmes de *Franz van Hoogstraaten*. Suit une discussion des raisons possibles qui ont amené l'auteur aussi bien que l'artiste à ne pas hésiter à traiter dans un livre spirituel d'une affection cancéreuse. Que l'artiste *de Hooghe* a parfaitement connu la technique opératoire de son époque, ressort de la comparaison avec les méthodes d'ablation du sein autrefois en usage.

Für das Emblembuch „Voorhof der Ziele" (Vorhof der Seele) des *Franz van Hoogstraten* hat *Romeyn de Hooghe* 60 Kupferstiche geschaffen. Das Buch erschien in einmaliger Auflage 1688 zu Rotterdam. Anscheinend hatte es als moralisierendes geistliches Buch nicht den rechten Anklang der damaligen Leser gefunden. Dabei sind in ihm Bilder für jeden Geschmack gebracht worden. Vom einfachen reizvollen Stillleben mit Gräsern, Blumen und Bienen, bis zu spannungsgeladenen Szenen einer Folterung oder Feuersbrunst in ihrer ganzen Dramatik wird „für jedes Gemüt etwas geboten".

Romeyn de Hooghe (geboren Amsterdam 1645, gestorben Haarlem 1708) war Maler, Graveur, Bildhauer und Goldschmied zugleich. Für das Collegium Medicum zu Haarlem hat er 1698 einen Stempel geschnitten. Das Rathaus zu Enkhuizen hat er mit sei-

ner Malerei geschmückt. Effektvoll sind seine Stadtansichten und großen Blätter mit breit radierten Schlachten- und Belagerungsszenen. Zu einer *Aretino*ausgabe hat er frivole Stiche beigesteuert. In einem von ihm selbst verfaßten und illustrierten großen Werk, das posthum 1725 erschien, der Hyroglyphica, hat er uns eines der merkwürdigsten Bücher des Barock hinterlassen.

Von diesem vielseitigen Künstler berichten *Thieme-Becker* (Künstler-Lexikon, Leipzig [1924], Band 17, S. 460), daß *Hooghe* der wichtigste und glänzendste Vertreter des holländischen Spätbarock war und daß bei ihm noch Ausstrahlungen des *Rembrandt*schen Genies vorhanden seien. — Eine direkte Verbindung zu *Rembrandt* hatte *Hooghe* nachweislich nicht. Sicher hat *Jacques Callot* (1592—1635) auf sein Schaffen einen Einfluß gehabt. Genau wie dieser schreckte *Hooghe* auch vor dem Häßlichen nicht zurück. Zu den Stichen aus dem „Voorhof der Ziele" schreiben *Thieme-Becker:* „Sein charakteristischer Stil ist hier noch wenig entwickelt. Die mit zarter, nervöser, impressionistisch anmutender Nadel radierten Blätter wirken noch hell und flach, es fehlen in die Tiefe gehende, dunkle Schattenpartien, die starken Kontraste zwischen Hell und Dunkel. Zum Teil liegt diese Behandlung an dem kleinen Format der Blätter." *De Hooghe* entwickelte sich jedoch in Holland zu einem der bedeutendsten und fruchtbarsten Meister in der 2. Hälfte des 17. Jahrhunderts.

Für den Arzt von Interesse sind in dem Buch „Voorhof der Ziele" zwei Abbildungen mit einem Krankenlager, der Darstellung eines Traumes und der Heilung eines Blinden mit Fischgalle.



Abb. 1: Mammaamputation nach einem Kupferstich von *Romeyn de Hooghe* (1688).

Aus dem Rahmen der üblichen „ärztlichen Abbildungen" jener Zeitepoche fallend, fanden wir das Emblem 43 des Buches (Abb. 1), welches einen Bibelvers aus *Timotheus* über die Krebserkrankung behandelt.

Im „*Herborn*ischen biblischen Werk" (1624), einem alten, sehr ausführlichen biblischen Schlagwortverzeichnis findet sich unter dem **Stichwort Krebs,** „die krankheit/ oder leibsgebrästen/ so man den Krebs nennet. *Paulus* spricht von etlichen Ketzern seiner Zeit/ Ihr rede frisset umb sich/ wie der Krebs/ 2. *Tim.* 2. v. 17."

Da dort keine weitere Bibelstelle zitiert wird, möchten wir annehmen, daß dieses das einzige Zitat in der ganzen Bibel ist, in der die Krebserkrankung vorkommt. Der Dichter *Hoogstraten* nimmt nun dieses Symbol des Krebses als Anlaß zu einem Vergleich mit dem höllischen Gift, „daß als Krebs in die Sinne kriecht und die Seele vergiftet". Was den Krebs anbetrifft, so schreibt er: „Krebs in der Brust einer Frau gelegen, ist nicht auszurotten, noch zu helfen, als wenn man mit einem bösen (!) Messer die Brust zeitig absetzt."

De Hooghe hat uns diesen Vorgang auf seinem Bild in der ganzen Dramatik überliefert. In der guten Stube des Hauses findet die Operation bei offener Tür an einer sitzenden Frau durch den Chirurgen statt. Zwei Gehilfen assistieren, wobei der eine mit beiden Händen eine Schale hält und der andere die Frau stützt. Der Herr mit dem Hut am Tisch wird wahrscheinlich der Arzt sein. Die weiblichen Angehörigen der Operierten weinen und putzen sich die Tränen mit einem Taschentuch aus den Augen. Ein Herr hinter dem Stuhl sieht mit gefalteten Händen gen Himmel und wartet ab — möglicherweise der Ehemann. Der Diener mit einem Gefäß in der Hand bringt einen Trank. Ein großes verhangenes Bett und das kostbare Geschirr auf dem Wandbort deuten den Reichtum des Hauses an.

Das Grausame der ganzen Szene wird durch einen kleinen Hund gemildert, der seiner Herrin zu Hilfe eilen will und einen Gehilfen des Operateurs ins Bein beißt. Es kommt noch hinzu, daß der Beschauer von der eigentlichen blutigen Operation nichts zu sehen bekommt. Der Künstler nimmt auf die Beschauer des Bildes Rücksicht.

De Hooghe war übrigens geübt im Schildern von Grausamkeiten. Im Buch des *Petrus Valkenier* (Amsterdam 1677) hatte er eingehend die grausamsten Folter- und Greueltaten „der Kriegs-Händel / so im Jahr 1672 in Europa sich begeben haben" in Kupfer gestochen. Folterszenen, wie man sie eigentlich mehr von den Heiligenleben auf Bildern des Mittelalters her kennt, tauchen da wieder auf. Die Beziehung zu *Callot* mit seinen „Misères de la guerre" wurde schon oben erwähnt. Es ist auch anzunehmen, daß die Grausamkeiten, die heute noch mit dem Dreißigjährigen Krieg in Verbindung gebracht werden, zu einem großen Teil Fernwirkungen der Kupferstich-Illustratoren jener Zeit sind.

Erst die Entdeckung der Buchdruckerkunst und der Holzschnitte halfen mit, z. B. die Renaissance und Reformation zu ermöglichen. Erst die Feinheiten des Kupferstichs gaben dem Künstler die Möglichkeit einer realistischen Bildübermittlung auf breitester Basis. Der Holzschnitt war für die Masse der Künstler zu grob, und lieferte nicht die Zahl der Reproduktionen wie der Kupferstich. — Es ließe sich noch viel zu dem Thema der aktuellen Bildübermittlung sagen, das uns in direkter Linie zu dem Problem des heutigen Fernsehens mit all seinen Auswirkungen hinführt.

Doch sei noch einiges zum Krebs und der **Operationstechnik der Mammaamputation** aus jener Zeit berichtet: Da schreibt *C. Musitanus* in seinem Buch „Chirurgische und Physikalische Schriften" (Leipzig 1701, II S. 203) „Ein Krebs = Geschwür ist der Chirurgorum Schande/ und der Patienten Höllenqual; denn es ist nicht wohl eine Krankheit die den Patienten mehr Angst/ und den Chirurgis mehr Mühe und Schande mache/ als dieses Ungethüm/ so wol weil das Geblüt so fest geronnen ist/ daß es nicht zu zertreiben ist/ als auch weil es zu der größten Schärffe und Giftigkeit gediehen ist." Der große *Lorenz Heister* (1683—1758) äußert sich in ähnlichem Sinne in seiner Chirurgie (deutsche Ausgabe, Nürnberg 1763, S. 327) und berichtet: „Derohalben hat man fast keine andere Hofnung einer Cur sich zu machen, als daß man einen solchen Krebs beyzeiten aus- oder wegschneide ... Wenn ein Krebs nicht ganz kann weggenommen werden, soll man ihn nicht anrühren; weilen damit nichts ausgerichtet wird, der Patient nur Schmerzen ohne Nutzen leidet, und geschwinder stirbet, als sonsten." Eine Operation des Brustkrebses lehnt *Heister* beim Befall der Achseldrüsen grundsätzlich ab (S. 666). Die Patientin läßt er auf einen

hohen Stuhl setzen, und sie muß den Arm der kranken Seite entweder ausstrecken oder hinter den Stuhl beugen. Durch diese Haltung bewirkte er eine Dehnung des Musculus pectoralis. Genau in der gleichen Position wie *Hooghe* die Patientin auf seinem Bilde gezeigt hat, wurde die Frau von den Assistenten festgehalten. Mit besonderen großen Messern führte man dann die Amputation der ganzen Brust mit der Haut durch, wobei *Heister* die Schnittführung von unten nach oben legte (Abb. 2).



Abb. 2: Eine „Handhebe" der Brust und Anlegen des Operationsschnittes.

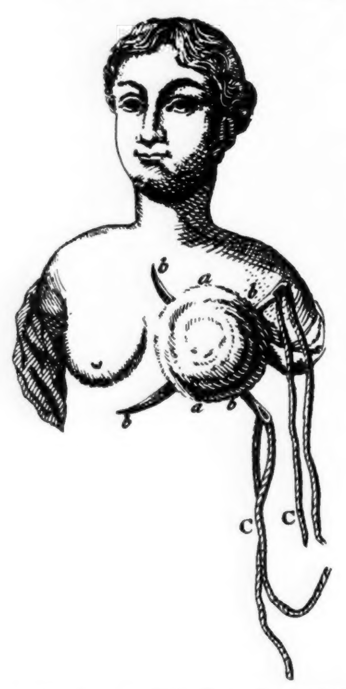


Abb. 3: Nadeln und Fäden zur Unterstechung der kranken Brust.

Zur Fixation der Geschwulst wurden bei der Operation verschiedene Methoden angewandt. *Van Hoorne* (1621—1670) fixierte mit zwei durchgestochenen Fäden (Abb. 3). *Van Solingen* († 1692) benutzte eine zweizinkige große Gabel (Abb. 4), die er durch den Brustmuskel von oben nach unten durchstieß. Der Holländer *D. Tabor* hatte eine Zange konstruiert (Abb. 5), mit der die kranke Brust ganz umschlossen wurde. Der Amputation diente ein sichelförmiges Messer, welches ähnlich wie bei einer Brotschneidemaschine nur her-

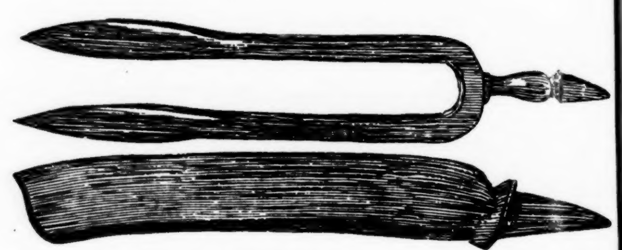


Abb. 4: Die zweizinkige Gabel des *van Solingen* und das große Amputationsmesser.



Abb. 5: Das Instrument des *D. Tabor* mit dem sichelförmigen Messer (M) zur Brustamputation.

untergedrückt zu werden brauchte. *Heister* lehnt dieses „ingenieuse Instrument" jedoch ab. Er empfahl als beste Methode die Fixierung mit den Fingern einer Hand und zur Operation das große Messer. Wenn der Krebs ausgeschnitten und die Patientin nicht allzu schwach war, ließ er einige Unzen Blut weglaufen. „Um die Entzündung zu verhüten." Er wendet sich jedoch gegen die alte Ansicht, daß dadurch „krebsiges Geblüt" weggebracht werde. Zum Blutstillen benutzte er nicht wie früher ein Brenneisen, sondern blutstillende Pulver (z. B. Bovist) oder Kompressen, die in „Alkohol vini" getränkt waren. Der Verband wurde nicht vor dem 3. Tag erneuert.

Die Abb. 2 und 3 sind der Amsterdamer Ausgabe (1739) entnommen. Sie stammen von dem Leipziger Künstler *Johann Martin Bernigeroth* (1713—1767). Einige Blätter dieser Ausgabe kennzeichnete er mit seinem Namen „J. M. Bernigeroth Lips. 1734". Kaum zwanzigjährig, hatte er nach dem Tode seines Vaters, des kurfürstlich-sächsischen Hofkupferstechers *Martin Bernigeroth*, dessen Geschäft übernommen. Obwohl es sich bei diesen Kupfern um keine Kunstwerke handelt, stehen sie in ihrer Qualität doch hoch über den Bildern der späteren Ausgaben. (z. B. Abb 5).

Daß der Brustkrebs der Frauen schon in damaliger Zeit zu den heilbaren Krankheiten gehörte, wenn er rechtzeitig operiert wurde, hat uns der Augsburger Wundarzt *Caspar Reiss* in seinem „Compendium ... zur Wund-Artzney 1739" überliefert. Dieser Chirurg operierte, wie aus seinem Buch zu ersehen ist, in der Zeit von 1717—1735 8 Frauen mit Mamma-Ca. Von ihnen wurden 3 geheilt (über 5 Jahre). Die übrigen starben jedoch meist kurz nach der Operation.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Hofmeier, Dortmund, Wilh.-Crüwell-Straße 7.

DK 618.19 - 006.6 - 089.87 (084)

FRAGEKASTEN

Frage 65: Ein jetzt 11j. Knabe führt nachts Rotationsbewegungen des Kopfes von links nach rechts und zurück von rechts nach links aus. Man hat den Eindruck, daß sich das Kind damit einschläfern will, wenn es nachts vom Schlafe aufgewacht ist. Es beginnt dann, nachdem einige Minuten diese Rollbewegungen ausgeführt wurden, wieder zu schlafen. Konnte sich das Kind aber durch die Rollbewegungen des Kopfes nicht einschläfern, so folgen Rollbewegungen des ganzen Körpers von der einen Seite zur anderen und zurück. Nach mehreren Minuten, manchmal erst nach einer halben Stunde, tritt dann der Schlaf ein. Diese Rollbewegungen begannen im 1. Lebensjahr. Der Knabe ist tagsüber munter und lebhaft, nur gegen Abend ist er nicht mehr fähig, die Schulaufgaben zu machen. Er ist mittelkräftig und zeigt normalen Ernährungszustand.

Als Kleinkind war er durch Jahre in einer feuchten Wohnung untergebracht. Diese feuchte Wohnung dürfte die Ursache für schwere Durchfälle gewesen sein, die im 2. Lebensmonat einsetzten, mehrmonatigen Spitalaufenthalt notwendig machten und jahrelang anhielten. Erst nach Übersiedlung in eine trockene Wohnung sistierten die Durchfälle vollkommen. Das Kind näßte sich lange Zeit ein, auch heute kommt es zeitweilig noch zum Bettnässen.

Ich frage an: Welche Pathogenese liegt diesen Rollbewegungen zugrunde? Gibt es eine Therapie hierfür? Ist mit Eintritt der Pubertät eine Heilung zu erwarten?

Antwort: Bei den beschriebenen Auffälligkeiten handelt es sich um das Symptom der **„Jactatio capitis et corporis“**, einer habituellen Hantierung, die als Kinderfehler oder abnorme Gewohnheit angesehen wird. Der einschläfernde, ausgesprochen lustbetonte Mechanismus ist eine reaktive Verhaltensstörung, die als Ersatzbefriedigung bei gestörter Mitweltbeziehung (Fehlen der elterlichen Zuwendung, von Sicherheit, von Freude, von Anerkennung oder der Möglichkeit altersgemäßer Betätigung etc.) vor allem im Kleinkindes-Alter auftritt und mit dem Übergang zum Jugendlichen-Alter so gut wie immer völlig verschwindet; es sei denn, die Disposition zu diesem stereotypen Bewegungsautomatismus ist infolge von Schwachsinn, charakterlicher Abnormität oder frühkindlicher Hirnschädigung erheblich.

Zur Aufklärung der Pathogenese dieses Symptoms wäre also vor allem die Mit- und Umwelt des in der Anfrage erwähnten elfj. Knaben auf die o.a. störenden Faktoren hin genau zu untersuchen, da sie so gut wie immer auch in sogenannten „geordneten Verhältnissen“ oder „harmonischen Ehen“ nachgewiesen werden können. Ob die im Säuglingsalter erlittene schwere Dyspepsie mit anhaltender Diarrhoe den Ausgangspunkt für eine Enzephalopathie und damit für eine erhebliche Disposition bildet, kann wohl nur durch eine mehrwöchige intensive somatische und psychische stationäre Beobachtung und klinische Untersuchung in einer Klinik für Kinder- und Jugend-Psychiatrie geklärt werden.

Abgesehen davon, daß durch ein aufklärendes Gespräch mit den Eltern oder durch einen Wechsel des Erziehungsmilieus die Rollbewegungen vor dem Einschlafen schon abgestellt werden können, ist diese psychomotorische Unruhe symptomatisch noch zusätzlich und unterstützend zum Beginn der Therapie medikamentös mit Sedativa, Hypnotika oder Neuroleptika zu behandeln.

Ob diese Behandlung von Erfolg begleitet sein wird bzw. ob mit Eintritt des Adoleszenten-Alters die Rotationsbewegungen um die Längsachse aufhören, hängt nicht zuletzt von der Einsichts- und Umstellungsfähigkeit der Eltern ab, da in schwer neurotisierten Mitwelten diese Bewegungen auch bei Erwachsenen noch beobachtet werden konnten und im vorliegenden Falle z. B. heute noch eine sporadische Enuresis nocturna vorhanden ist.

Dipl.-Psychologe Dr. med. et phil. *H. J. Engels*,
Facharzt für Psychiatrie und Neurologie,
Bonn, Trierer Str. 125

Frage 66: Was leistet die retrograde Spülung der Nieren mit Lösungen, durch die eine Auflösung der Nierenkonkremente erzielt werden soll? Wäre sie für folgenden Fall evtl. geeignet?

46j. Patient. Seit 8 Jahren besteht eine rezidivierende bds. Nephrolithiasis. Z. Z. befinden sich re. 3 reiskorngroße, li. 2 reiskorngroße sowie ein erbsgroßer Nierenkelchstein. Chemisch handelt es sich um Ca-Oxalate.

Alle übrigen Untersuchungen: i.v. Pyelogramm, BSG, Blutbild, Ca und Ph im Serum, Rest-N normal. RR 120/80. Im Harnsediment zeitweise Ery und Leuko, Kultur steril. Ausscheidung und Konzentration der Nieren o. B. Fokussuche o. B.

Bisherige Behandlung: Zwei vierwöchige Kuren in Bad Wildungen. Monatelange konsequente Verabreichung von Nephrolith, Uralyt, Rowatin, Diät, Haustrinkkuren, reichliche Flüssigkeitszufuhr und viel Bewegung ohne wesentlichen Erfolg.

Antwort: Die **Auflösung von Nierensteinen im Nierenbecken** ist ein altes Problem der Urologie, das jetzt von *Timmermann*, Hamburg, in Zusammenarbeit mit dem *Max-Planck*-Institut für Kulturpflanzenzüchtung, neuerdings angegangen wird. Das Verfahren ist noch neu und von anderer Seite noch nicht nachkontrolliert. *Timmermann* selbst kann in einzelnen Fällen über die Auflösung von Steinen berichten, hat aber noch keine Erfahrung über die Möglichkeit der Neubildung von Steinen. Nachdem dieses Verfahren mit der Gefahr der Harninfektion verbunden ist, kann es nur unter größter Vorsicht durchgeführt werden.

In dem genannten Fall glaube ich, daß man — da es sich nicht um festsitzende Papillensteine handelt — abwarten kann, ob nicht noch ein Spontanabgang erfolgt. Von den genannten Medikamenten haben wir bisher auch nicht eine steinauflösende Wirkung beobachten können.

Prof. Dr. med. *F. May*, Urologische Univ.-Klinik,
München 15, Thalkirchner Str. 48

Frage 67: Wie hoch soll die Temperatur in Transportkästen für Frühgeborene sein?

Antwort: Als **Temperatur für die Transportkästen für Frühgeborene** ist 34—36° C zu empfehlen. Wichtig ist es, daß diese Temperatur bereits vor dem Transport erreicht ist, bevor also das Frühgeborene in den Transportkasten gelagert wird. Wenn die Aufheizung erst in diesem Moment anfängt, läßt sich eine Unterkühlung oft nicht mehr verhüten.

Prof. Dr. med. *H. D. Pache*,
Univ.-Kinderklinik, München 15, Lindwurmstr. 4

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. v. Seemen*)

Unfall- und Versicherungsmedizin

von M. A. SCHMID

Zur plastischen Deckung von Verbrennungsdefekten

Es gibt wohl kaum eine traumatische Schädigung, die den menschlichen Körper in seiner Gesamtheit so in Mitleidenschaft zieht wie die Verbrennung mit ihren allgemeinen Rückwirkungen in Form des Schocks bzw. der Verbrennungskrankheit und dem örtlichen Gewebsschaden, der Brandwunde. Beide Folgeerscheinungen können nicht streng voneinander getrennt werden, sondern sind in mannigfaltiger Hinsicht, vielfach sogar im Sinne eines Circulus vitiosus, miteinander verknüpft. Doch steht für das Problem der plastischen Deckung die Wunde als solche im Vordergrund, selbstverständlich nur die der drittgradigen und tiefen zweitgradigen Verbrennung, wobei man unter letzterer den Befall des Koriums ohne Zerstörung der Hautanhangsgebilde versteht. 3 Fragen harren in diesem Zusammenhang der Beantwortung:

I. Warum soll die plastische Deckung vorgenommen werden?
II. Womit kann sie erfolgen? und
III. wann soll man sie durchführen?

I. Warum soll die plastische Deckung vorgenommen werden?

Die Antwort auf diese Frage kann einfach und in aller Kürze so formuliert werden: Weil es mit keiner der bisher bekannten Behandlungsmethoden gelingt, mit der gleichen oder auch nur ähnlichen Aussicht auf Erfolg die nachteiligen Auswirkungen der Verbrennungswunde zu beherrschen. Dazu gehören in den **früheren Stadien** in erster Linie die erhöhte Wärmeabgabe und der Verlust an Flüssigkeit und Eiweiß, vor allem des Albumins (siehe u. a. bei *G. Birke u. Mitarb.*), von roten Blutkörperchen und Elektrolyten. Der Zeitraum der **Intoxikation** schließt sich an, er ist durch die Resorption von Giftstoffen aus dem geschädigten Gewebe, insbesondere von hochwirksamen Aminen und Peptiden gekennzeichnet *(J. Rehn* u. *L. Koslowski).*

Ab dem 4. Tag tritt die nicht vermeidbare Keimbesiedlung der Wunde in den Vordergrund, mit der Gefahr des Erysipels und Wundscharlachs, der Wunddiphtherie oder des Tetanus. Diese **örtliche** und von ihr ausgehend die **Allgemeininfektion** bildet heute, nach dem Sieg über den Verbrennungsschock, das Kardinalproblem und die größte Sorge bei der Behandlung, nachdem sie laufend im Ansteigen begriffen ist und nunmehr die Haupttodesursache darstellt *(D. Jackson u. Mitarb., W. Wartman u. a.).* In dem großen Krankengut von *O. Cope* u. *A. W. Phillips* trifft das für ein Drittel, bei *N. A. Kefalides* für 41% und bei *B. A. Petrov* wie auch bei *W. T. Tumbusch u. Mitarb.* sogar für 62% der Fälle zu. Als Erreger sind in erster Linie neben den normalerweise in der Haut vorhandenen und zunehmend resistenten gelben Staphylokokken *(J. H. Davis u. a.)* die immer häufiger anzutreffenden Pyozyaneus und Proteus zu nennen *(G. E. Eade, E. J. L. Lowbury u. a.).* Bilden diese die Ursache einer „Sepsis", gibt es kein Überleben, während bei der Allgemeininfektion mit Staphylokokken die Aussichten wenigstens noch 50% betragen *(W. T. Tumbusch).*

Dem Infektionsstadium gegenüber treten die möglichen **Spätfolgen** wieder etwas in den Hintergrund. Sie bestehen u. a. in ausgedehnten Narben mit störendem Verlust der Haare und Drüsen, mit Verziehung der umgebenden Gewebe, z. B. in Form von Lidektropien oder Gelenkkontrakturen, und mit Funktionsstörungen von Sehnen, Gefäßen und Nerven. Weiter ist das nicht seltene Auftreten von Epidermiszysten sowie die Geschwürs- und Keloidbildung zu nennen, die *H. Th. Schreus* in 70% der Verbrennungen fand. Außerdem muß in diesem Zusammenhang an das Karzinom erinnert werden, entsprechende Beobachtungen aus letzter Zeit stammen von *C. R. Dix, H. Graber* u. *U. Küster, Th. Becker, A. Josserand u. Mitarb.* und von *H. Blümlein,* der darauf hinweist, daß die strahlende Hitze als Ursache für den Krebs der äußeren Haut seit langem bekannt ist, z. B. für den Schienbeinkrebs der Lokomotivheizer und den Kangrikrebs der Tibetaner, der durch das Tragen kleiner, mit Holzkohle erhitzter Töpfe auf dem Leib während der kalten Jahreszeit hervorgerufen wird. Als weitere Spätveränderungen sind das *Sudeck*-Syndrom, Osteoporosen als Folge des gestörten Blutumlaufs, des Eiweißmangels und einer Nebennierenrinden-Überfunktion sowie paraartikuläre Verkalkungen und Knochenbildungen, periostale Anlagerungen, Gelenkzerstörungen und Ankylosen zu erwähnen. Sie treten 4—9 Monate nach der Verbrennung in Erscheinung und erreichen nach etwa 2 Jahren den Endzustand. *E. B. Evans* u. *J. R. Smith,* die sie unter 950 Fällen 20mal beobachteten, fassen sie als degenerativ bedingt auf, *J. Kolář* u. *R. Vrabec,* die die Häufigkeit mit 3,3% beziffern, sehen die Ursache in Infektion und ungenügender Nachbehandlung.

Alle die genannten Früh- und Spätschäden können weder durch die offene Wundbehandlung mit Einschluß der Gerbverfahren, des Aufsprühens plastischer Filme, des Auftragens von Trockenplasma oder Sterilgelatine und der Anwendung von Fermenten in ausreichendem Maße beherrscht bzw. verhütet werden noch durch den Kompressions- oder Gipsverband und ungezählte andere empfohlene Maßnahmen (siehe bei *M. Allgöwer* u. *J. Siegrist, H. U. Buff, G. Hegemann, O. Stör, S. Weller u. a.).* Sie sind alle mit Sicherheit der rechtzeitigen und sachgemäß durchgeführten plastischen Versorgung eindeutig unterlegen; man sagt mit Recht, daß für deren Vornahme ab 15—20% verbrannter Oberfläche eine vitale Anzeige besteht *(W. Wittels u. a.).* Damit erhebt sich als Frage

II. Womit kann die plastische Deckung erfolgen?

Zunächst steht einmal die Haut der unmittelbaren Umgebung zur Verfügung, doch kommt eine **primäre Ausschneidung und Naht** nach Mobilisierung der Ränder nur selten in Frage *(L. Colebrook)*, beispielsweise bei Verbrennungen durch Spritzer von glühendem Metall, bei denen man auch eine Vielzahl kleiner Wunden ausschneiden kann *(O. Stör)* und bei elektrischen oder Kontaktverbrennungen *(J. Böhler, L. Koslowski, I. F. K. Muir)*. Auch die verschiedenen Arten der **gestielten bzw. örtlichen Verschiebelappen** spielen im Primärstadium nur eine untergeordnete Rolle, sie finden hauptsächlich für plastische Spätkorrekturen und ausnahmsweise auch bei der „sekundären" Deckung Anwendung, auf die später noch näher eingegangen werden soll.

Infolgedessen steht das **freie Hauttransplantat** weit im Vordergrund, und hier wiederum das **autoplastisch** gewonnene. Ziel seiner Verpflanzung ist die Umwandlung einer offenen in eine geschlossene Wunde, um den Säfteverlust nach außen zu beenden, den Gewebsdruck zu normalisieren und wieder aseptische Verhältnisse zu schaffen *(F. Andina)*. Es kann heute kaum mehr bestritten werden, daß die unvermeidbare Infektion einer Granulationsfläche zwar die spontane Epithelisierung stört und verzögert —„die Wunde heilt nicht, weil sie infiziert ist, und die Infektion verschwindet nicht, weil die Wunde nicht heilt" *(H. U. Buff)* —, daß sie aber für das Ergebnis einer Hauttransplantation nur von untergeordneter Bedeutung ist, auch wenn „verrufene" Keime, wie Pyozyaneus, Proteus und Streptokokken mit im Spiele sein sollten. Ganz im Gegenteil, was Chemotherapeutika und Antibiotika, deren örtliche Anwendung auf der Verbrennungswunde nur sehr enttäuschende Ergebnisse brachte *(E. J. L. Lowbury, W. A. Altmeier u. B. G. MacMillan, N. A. Kefalides u. Mitarb.)*, nicht bewirken, ist mit der plastischen Deckung, und zwar ausschließlich mit ihr, zu erzielen: sie stellt die sicherste und wirksamste Maßnahme zur Beseitigung der Wundinfektion jeglicher Art dar *(G. G. Eade, H. Pierer u. a.)* und selbst ein schwerer „septischer" Allgemeinzustand mit hohen intermittierenden Temperaturen bildet keine Gegenanzeige, sondern vielmehr einen Grund zur Transplantation *(G. D. Vilyavin)*. Sie sollte daher vorgenommen werden, sobald das Gesamtbefinden des Verletzten und die Beschaffenheit der Wunde es gestatten.

Zur Schaffung eines transplantationsbereiten Allgemeinzustandes ist die Beseitigung einer Hypoproteinämie und ihres Circulus vitiosus (Ödem — Mißerfolg der Transplantation — Exsudation — Hypoproteinämie) mit Hilfe von Vollblut- und Plasmaübertragungen sowie von Humanalbumin- und Aminosäureninfusionen, in Verbindung mit der Gabe von anabolen Hormonen, weiter die Behebung einer Anämie bis zu einem Hämoglobinspiegel von mindestens 70% *(F. Lagrot)* und die Normalisierung des Vitaminhaushalts erforderlich. Zur Erzielung der örtlichen Transplantationsbereitschaft dienen folgende Maßnahmen: Förderung der arteriellen Durchblutung mit Gefäßtraining, Medikamenten und Sympathikausschaltung *(A. de Sousa Pereira)*, Erleichterung des venösen Abflusses durch Ruhigstellung und Hochlagerung, Säuberung der Wunde durch feuchte Verbände mit *Dakin*scher oder Borsäurelösung und durch Vollbäder mit Antiseptikumzusatz *(P. Colson u. Mitarb.)*. Zur Einebnung überschießender Granulationen empfiehlt *F. Lagrot* eine 8tägige Kortikoid-Anwendung. Antibiotika gelangen, wenn überhaupt, nur nach Resistenzbestimmung und lediglich über wenige Tage hinweg in $^{1}/_{2}$—1%igen Lösungen zum Gebrauch. Auch der Versuch, grobe, glasige Granulationen durch hypertonische Kochsalz- und Traubenzuckerlösungen in frische, hochrote umzuwandeln, ist nur über kurze Zeit hinweg gestattet.

Meinungsverschiedenheiten bestehen über die Frage, ob die Granulationen vor der Transplantation abgetragen werden sollen oder nicht. Wir tun das ebenso wie *E. Schmid, M. Zwicker, W. B. Macomber u. viele andere* grundsätzlich und regelmäßig, weil sie auch unter frei verpflanzten Hautlappen zu Narbengewebe werden, mit dessen bekannter Neigung zur Schrumpfung mit dadurch bedingter Drosselung der Blutzufuhr, Verschlechterung der Ernährung der angeheilten Haut und möglicher nachfolgender Kontraktur- oder Geschwürsbildung *(H. Pierer)*. Außerdem können nach Entfernung der Granulationsfläche samt ihrer Unterlage die Transplantate auf keimarmes und gut oder zumindest ausreichend durchblutetes Gewebe aufgebracht und infolgedessen größer und dicker gewählt werden. Trotz dieser Vorzüge verzichten andere Autoren darauf, vor allem dann, wenn die Granulationen jung und flach sind, frischrot und gesund aussehen und nur wenig absondern *(G. D. Vilyavin, F. Lagrot, B. A. Petrov, M. Allgöwer u. a.)*. Sie verweisen auf 2 Nachteile der Abtragung, den Blutverlust und die verlängerte Operationsdauer, die aber u. E. angesichts der heutigen Möglichkeiten des Blutersatzes und des hohen Standes des Narkosewesens nicht ins Gewicht fallen.

Die Blutstillung nehmen wir durch Kompression mit feuchten Kompressen und anschließende Warmlufttrocknung mit dem Föhn vor. Gefäße, die dann noch bluten sollten, werden durch elektrochirurgische Oberflächenkoagulation verschorft. Auf der so vorbereiteten Fläche werden die Transplantate förmlich angesaugt und finden innerhalb weniger Stunden Anschluß. Die Verklebung durch kurze Berieselung der Empfängerstelle mit Blut bzw. mit „Fibrinleim" vom Entnahmeort zu fördern, halten wir nicht für nötig. Genauso wenig waren wir bisher gezwungen, wegen der Unsicherheit der Blutstillung die Transplantation auf 2—3 Tage nach Abtragung der Granulationen zu verschieben. Doch ist es ohne weiteres möglich, bereits entnommene Hautlappen, in Vaselinegaze eingewickelt, bei 4° C aufzubewahren. Sie bieten nach *F. Lagrot* bis 4, längstens 8 Tage, eine große Sicherheit der Anheilung, *H. Pierer* verwahrt sie in dieser Form sogar bis zu 2 Wochen. Er entnimmt im übrigen grundsätzlich bei der ersten Transplantation Haut im Überschuß, um nicht angeheilte Lappen beim Verbandwechsel ohne neuerliche Operation ersetzen zu können.

Die Gewinnung der freien Hauttransplantate ist durch die Konstruktion der verschiedenen Dermatome wesentlich vereinfacht und erleichtert worden. Sie erlauben vor allem die praktisch so wichtige Einstellung der gewünschten bzw. erforderlichen Hautdicke, entsprechend der Regel, daß der Lappen ein um so besseres kosmetisches und funktionelles Ergebnis bringt, je dicker er ist, daß er aber auch um so größere Ansprüche an den Empfangsort stellt und eine um so schlechtere Heilung an der Entnahmestelle nach sich zieht. Spalthautlappen von $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ Dicke scheinen uns infolgedessen im allgemeinen die zweckmäßigste Lösung zu sein. Stehen die Körperpartien, an denen üblicherweise die Haut gewonnen wird, aus irgendwelchen Gründen nicht zur Verfügung, können schwierige Stellen, wie z. B. Brustkorb, Schultern u. a., durch subkutane Injektionen brauchbar gemacht werden. Die Versorgung der Entnahmewunde geschieht bei uns mit Blattsilber oder „Metalline", einem mit Aluminium bedampften Kunstfaserverbandstoff. Vielfach ist die Wiederholung der Lappengewinnung schon nach 14 Tagen am gleichen Ort möglich, was *B. A. Petrov u. a.* bestätigen. Wir wählen die Hautstücke auch bei Verpflanzung auf Granulationsflächen größer als das für diesen Zweck immer wieder empfohlene „Briefmarkenformat". Einen Nachteil haben wir davon nicht gesehen, auch nicht von der Unterlassung multipler Einschnitte zur Drainage, die sich bei Abtragung der Granulationen wohl erübrigen. Reichen die autoplastisch gewonnenen Transplantate nicht aus, so kann man nach dem Vorschlag von *J. Böhler* zwischen den einzelnen Lappen 5—10 mm freilassen, wodurch bis zu 50% eingespart werden können. Die Zwischenräume seien fast immer nach 10 Tagen epithelisiert. Eine andere nützliche Empfehlung stammt von *J. C. Urkov*, der zahlreiche parallele Inzisionen in die Transplantate legt, was eine Verlängerung von etwa $^{1}/_{3}$ erlaube. Auch die von *Mowlem-Jackson* angegebene abwechselnde Verwendung von auto- und homoioplastischen Streifen verdient Erwähnung; letztere stoßen sich nach dem üblichen Zeitraum ab (siehe später) und die Epithelisierung erfolgt von den körpereigenen Lappen her *(F. Lagrot u. a.)*.

P. Colson u. *M. Prunieras* sahen allerdings damit keine besseren Ergebnisse.

Die Transplantate werden bei uns auf Salbentüll aufgezogen, über den ein zweiter Vaselinegazeschleier gelegt wird. An seiner Stelle haben sich uns in letzter Zeit Verbandstoffe aus Kunstfasern („Solvaline“) bewährt, über die unlängst *A. Meyer* berichtet hat. Darüber kommt ein richtig dosierter Druckverband mit *Ringer*lösung-Kompressen, Watte und elastischen Binden. Gliedmaßen werden auf Schiene ruhiggestellt. Der erste Verbandwechsel erfolgt frühestens nach 4 Tagen. Transplantationen auf Körperpartien, deren verbandmäßige Versorgung technisch schwierig, unsicher oder unmöglich ist, werden „offen“ bzw. „halboffen“ nachbehandelt, d. h. nur mit dem Salbenschleier bedeckt. Viele Autoren ziehen dieses Verfahren grundsätzlich vor, wie z. B. *R. O. Dingman* u. *I. Feller, F. Lagrot, D. L. Larson u. Mitarb.* und vor allem *P. Wilflingseder*. Sie weisen darauf hin, daß der Druckverband gegenüber seinen Vorzügen (gleichmäßige Anpressung des Transplantates, Verhinderung der Ödem-Serom- und Hämatombildung unter der Haut und Ruhigstellung) folgende Nachteile aufweise: Schwierige Dosierung des Drucks, u. U. Auftreten von Nekrosen, Vorliegen einer feuchten Kammer mit deren bekannter Infektionsgefahr, Haltung der Transplantate auf Körpertemperatur, wodurch die Überlebensfähigkeit während der Periode der plasmatischen Zirkulation, d. i. während der ersten 5 Tage, vermindert werde und andere mehr. Die offene Behandlung bringe dagegen eine Kühlung auf Raumtemperatur mit sich, was zur Stoffwechselsenkung und Hebung der Vitalität führe, die Hautstücke könnten laufend beobachtet, eine etwaige Flüssigkeitsansammlung unter dem Lappen sofort abgelassen werden, die mechanische Reibung durch den Verbandstoff falle weg *(T. G. Blocker u. Mitarb.)*. Der Gefahr der Austrocknung begegnet *P. Wilflingseder* durch Aufsprühen eines dünnen Plastikfilms („Nobecutan“). Das Vorgehen verbietet sich verständlicherweise von vorneherein bei Kindern und unruhigen Kranken.

Für den Verlauf nach der Autotransplantation ist es wichtig zu wissen, daß sich „negative Phasen“ der Wundheilung auch bei ihr einstellen können *(F. Andina)*. Sie zeigen sich in einem Einschmelzen angeheilter Transplantate von den Rändern her und in einer Wiederausdehnung der Wunde. Nach 10—12 Tagen ist meist der Höhepunkt erreicht und nach etwa 3 Wochen durchschnittlich wird der Verlauf wieder normal und die Haut regeneriert spontan. Als Ursache sind immunologische Vorgänge anzusehen, die auf der Bildung kompletter und inkompletter Autoantikörper *(H. Schmidt)* beruhen. Diese stammen aus zugrunde gehenden Hautelementen, und die Intensität der Reaktion ist offenbar von der Ausdehnung der Nekrosen, d. h. der Menge des autoantigenbildenden Materials, abhängig. Im Gegensatz zu den individual-spezifischen Homoio-Antigenen sind die Auto-Antigene organspezifisch, d. h. die von der Haut stammenden Autoantikörper sind nicht nur gegen die eigene Haut, sondern gegen Haut schlechthin wirksam. Als Schlußfolgerung für die Praxis muß daraus gezogen werden, daß bei Deckung in mehreren Sitzungen oder nach mißglückter Plastik zwischen den einzelnen Transplantationen etwa 3 Wochen gewartet werden soll.

Eine ungleich größere Rolle als für die Autoplastik spielen immunisatorische Vorgänge bei der **homologen Übertragung**, doch befinden wir uns hinsichtlich unserer Kenntnis über die Natur dieser Antigen-Antikörperreaktion, die wohl nicht so sehr eine Serum- als eine Gewebsreaktion vom Tuberkulintyp darstellt *(F. Andina)* augenblicklich noch in einem Stadium, das sehr treffend als „Stadium des ersten Stotterns“ bezeichnet worden ist. Wir wissen bis heute nicht einmal, inwieweit die Antikörperbildung durch ein in der Embryonalzelle festgelegtes präexistentes Genmuster (Elektionstheorie von *Jerne)* oder durch eine bestimmte Sequenz von Aminosäuren im Globulinmolekül im Sinne einer individuellen Molekülstruktur gesteuert wird, wie *Lederberg* annimmt (siehe bei *A. Gaca)*. Offenbar haben dabei die verschiedenen, vor allem durch die Forschungsergebnisse der beiden Nobelpreisträger *S. Ochoa* u. *A. Kornberg* in den Vordergrund des Interesses gerückten Nukleinsäuren eine entscheidende Bedeutung. Sie sind der „Schlüssel zum Leben“, ihre Stellung im Organismus ist zentral und ohne sie könnte kein Eiweiß entstehen, ginge die Individualität verloren und wäre die Vererbung unserer Eigenschaften unmöglich (siehe bei *F. Vogel)*. Hält man sich ihre chemische und physikalische Struktur vor Augen, so gelangt man zu der Schlußfolgerung, daß es fast so viele Nukleinsäuren gibt, wie Eiweißkörper auf der Erde existieren, und daß mehr Eiweißkörper möglich sind, als es bisher lebende Organismen gegeben hat, wenn jedes Individuum sein eigenes Eiweiß eigener Struktur besitzt *(H. Wolf)*. Auf diese Tatsache, daß jedem Lebewesen seine absolut typische und einmalige chemische Struktur der Gewebe und Zellen zukommt, hat schon *Staudinger* hingewiesen (siehe bei *H. v. Seemen)* und *E. Gohrbandt* errechnete, ausgehend von den bisher beim Menschen bekannten 32 Aminosäuren, die Möglichkeiten ihrer Anlagerung zum Eiweißmolekül als beinahe unendlich, auf jeden Fall aber höher als 32^{32}.

Angesichts dieser Forschungsergebnisse und Überlegungen erscheint es nicht verwunderlich, daß es bis heute keine Möglichkeit gibt, homologe Haut zur dauernden Einheilung zu bringen, abgesehen von den 2 Ausnahmen der erbgleichen eineiigen Zwillinge *(K. H. Bauer, P. A. Cox* u. *S. Fredricks u. a.)* oder Drillinge *(L. A. Peer u. Mitarb.)* und des angeborenen, nicht aber vorübergehenden Fehlens der Gammaglobuline *(R. L. Varco u. Mitarb., R. A. Good* u. *R. L. Varco)*. Fast sämtliche anderen mitgeteilten Beobachtungen scheinbar geglückter Homoiotransplantationen beruhen, etwa 3—4 stichhaltige „Zufallstreffer“ *(F. Wolf, F. Andina)* ausgenommen, auf der Vortäuschung des Erfolges durch Vorwachsen des randständigen Epithels unter dem gelokkerten Transplantat oder der Entstehung einer Epitheldecke aus Resten von Epithel oder von erhaltenen Schweiß- und Talgdrüsen, wie *C. Loeffler* an der *Lexer*schen Klinik nachgewiesen hat.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, eine erfolgreiche Hautverpflanzung von Mensch zu Mensch zu erzielen, angefangen von der — nur vorübergehend gelungenen — Blockierung des RES mit Hilfe von Trypanblau oder Elektrokollagol *(H. Tammann* u. *M. Patrikalakis)* über die Gabe von Antihistaminen oder Stickstofflost, von den Hormonen Testosteron, ACTH und Cortison, von Ribo- und Desoxyribonukleinsäure *(F. L. Ashley u. Mitarb.)*, bis zur Hibernisation, der Entmilzung und der Röntgen- und Telekobaltbestrahlung. Außer der Radiotherapie haben alle anderen Vorschläge enttäuscht, doch kommt diese bei der Verbrennungsbehandlung wohl kaum und sonst nur als letzter Ausweg bei sicher zu erwartendem Tod, z. B. bei Leukämie oder Verlust beider Nieren, in Frage. Sie macht die gleichzeitige Verpflanzung von Knochenmark erforderlich. Einen Schritt vorwärts bedeutet die von *Burnet* u. *Medawar* erarbeitete Kenntnis der „erworbenen Toleranz“, die erstmals die Möglichkeit bietet, Immunitätsreaktionen spezifisch zu hemmen *(W. D. Germer)*. Sie beruht auf dem Nachweis, daß sich die Fähigkeit zur Antikörperbildung und zur Unterscheidung: körpereigen und körperfremd, erst postembryonal entwickelt und daß während der Embryonalzeit und unmittelbar nach der Geburt eingedrungenes fremdes Antigen als körpereigen anerkannt und behandelt wird (siehe bei *H. Schmidt* u. *O. Günther)*. So erregend und interessant diese Erkenntnis in biologischer Hinsicht sein mag, für die Praxis ist sie vorerst ohne Bedeutung. Höchstens die eine Möglichkeit ist von Interesse, daß beispielsweise ein Kind, das wegen einer angeborenen Erythroblastose kurz nach der Geburt eine Austauschtransfusion erhielt, im späteren Leben u. U. die Haut des Blutspenders toleriert. Auch die im Tierversuch erzeugte Toleranz von homologer Haut durch Injektion von konzentrierten Extrakten aus Amnion und Plazenta *(H. Marino* u. *F. Benaim)* oder aus der Magenschleimhaut verdient Erwähnung. Wenn dieser Weg weiter ausgebaut werden könnte, brächte er vielleicht eine Lösung. Doch müßte das Antigen, das die Toleranz bedingt, im Organismus fortwährend anwesend sein bzw. die Dauer seines Vorhandenseins geregelt werden können *(F. Albert* u. *G. Lejeune-Ledant)*.

Neben der Abschwächung der immunologischen Reaktion des Empfängers bietet sich zur Überwindung der Gewebsunverträglichkeit als zweiter Weg die Abschwächung der Antigenwirksamkeit des Transplantates an (*W. M. Swetowidowa*). Doch waren auch die diesbezüglichen Anstrengungen bisher nicht sehr erfolgreich, und ein eindeutiger Unterschied zwischen frischer, tiefgekühlter, lyophilisierter oder sonstwie konservierter Haut (Aufbewahrung z. B. in *Ringer*-Natriumsalizylat- u. a. Lösungen oder in Glyzerin oder auch trocken eingehüllt in sterilen Mull), sei sie vom Lebenden oder von der Leiche entnommen, ist nicht zu erkennen, wenn auch die Gefriertrocknung z. Z. das beste Verfahren zu sein scheint (*W. Budrass, J. W. Beringer* u. *A. A. Sykow, L. E. Szabó u. Mitarb., J. Brown u. a.*). *H. W. Toolan* u. *R. R. Syndermann* haben bei 2 Verletzten embryonale Haut nahezu 1 Jahr lang erhalten können. Sie empfehlen ihre Entnahme am Ende des ersten Schwangerschaftsdrittels, ausgehend von der Vorstellung, daß das in der frühen Embryonalzeit noch nicht vorhandene Bindegewebe später im Transplantat das Antigen darstelle. *W. M. Swetowidowa* erzielte Erfolge mit der Haut von totgeborenen Frühgeburten; sie betont den Vorteil ihrer geringen Antigendifferenzierung und besonders starken Wachstumspotenz, auf die im übrigen *E. Lexer* schon vor nunmehr 5 Jahrzehnten für die fötale Epidermis und ähnlich auch für das frische Amnion hingewiesen hat. *G. Frank* suchte durch gleichzeitige Verwendung mehrerer Spender zum Ziele zu kommen, weil dadurch die Antigenreaktion „zersplittert" werde und sich nicht auf einmal machtvoll entfalten könne. *G. Hegemann* wechselt bei wiederholten homologen Übertragungen den Spender, um die bei mehrmaliger Verwendung des gleichen zu beobachtende Verkürzung der Latenzzeit auf 4—5 Tage und unter stürmischen Abwehrerscheinungen erfolgende Abstoßung zu vermeiden. Doch erlischt nach *F. Andina* die Wirkung vorausgegangener Transplantationen nach 80 Tagen und verhält sich nach diesem Zeitraum eine 2. und 3. Verpflanzung wie die 1.

In gleichem Maße wie hinsichtlich der Art und Vorbereitung des homologen Transplantats bestehen Meinungsunterschiede auch über die Wahl der Hautspender. Während man sich weitgehend darüber einig ist, daß Geschlecht und Blutgruppe bzw. Blutfaktoren keine Rolle spielen, tritt ein Teil der Autoren für die Heranziehung der Mutter ein (*L. A. Peer u. Mitarb., H. Ziya Konuralp*), weil u. U. der diaplazentare Austausch von Substanzen während der Schwangerschaft eine erworbene Toleranz gegenüber mütterlichen Antigenen bewirke (*V. Bernbeck*). Andere wiederum, z. B. *P. Colson* u. *M. Prunieras*, raten, Nichtverwandte zu nehmen und bevorzugen, wenn das nicht möglich ist, den Vater gegenüber der Mutter. Im Gegensatz dazu fanden *B. O. Rogers u. Mitarb.* im Tierversuch die schlechtesten Ergebnisse bei Verwendung von Haut des Vaters und Großvaters, bessere, d. h. eine längere Überlebensdauer, bei Entnahme von Mutter und Großmüttern und noch günstigere mit Transplantaten von Geschwistern. Eine beträchtliche Verlängerung der Überlebensdauer konnten sie bei Verpflanzung von Kindern und Enkeln auf Eltern und Großeltern erzielen. Doch sind experimentell gewonnene Erkenntnisse gerade in diesem Zusammenhang, wenn überhaupt, dann nur mit größter Zurückhaltung auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen.

Außer der Haut ist auch die Verwendung von homologem Peritoneum und von Hydrozelenhaut empfohlen worden, für das Amnion sind *J. Böhler, L. Scheiber* u. vor allem *E. Kubányi* eingetreten. Es kann ebenfalls frisch oder tiefgekühlt transplantiert werden. Da es steril sein muß, kommt nur die aseptische Gewinnung im Rahmen eines Kaiserschnitts bei stehender Blase in Frage. Seine Übertragung erfolgt wie die homologer Haut, doch soll es dieser eindeutig unterlegen sein.

Am Rande sei erwähnt, daß auch **heteroplastische Verpflanzungen** berichtet werden, so von *Wang Ta-Mei* u. *Wu Chieh-P'ing*, die Hühnchenhaut als biologischen Verband auf Wunden aufbrachten. Ein Großteil verklebe sogar und überlebe kurze Zeit, ja ein erheblicher Unterschied zur Homoiplastik sei nicht zu erkennen. *B. O. Rogers* u. *J. M. Converse* entnahmen bei der Schlachtung von Kühen steril dem Uterus die Haut von Kalbsembryonen und übertrugen sie frisch oder als gefrorenes Trockentransplantat. Sie gehe an der Empfängerstelle an, werde vaskularisiert und halte 10—14 Tage. Unter ihr verliefen Granulationsbildung und Epithelisierung günstig.

Sinn und Zweck der Homoio- (und Hetero-) Transplantation ist, wie bei der Autoplastik, die Verwandlung einer offenen in eine geschlossene Wunde, zur Ausschaltung der Entzündung, des Ödems und Säfteverlustes, zur Wiederherstellung aseptischer Verhältnisse und zur Rückkehr eines normalen Gewebsdruckes, Eiweiß- und Elektrolythaushalts. Sie schützt außerdem vor vorzeitiger Narbenschrumpfung und erleichtert die Pflege (*J. Brown*). Dieses Ziel ist aber, was vielfach übersehen wird, nur durch angeheilte lebende Haut zu erreichen, selbst wenn ihre Haftdauer beschränkt ist. Künstliches Material (und nach *F. Andina* auch die lyophilisierte Haut) erfüllt den Zweck nicht, weshalb die von *H. May* gegebene Charakterisierung der Homoioplastik als „biologische Verbandbehandlung" nicht ganz zutreffend erscheint; denn sie darf nach dem Gesagten nicht nur mechanisch abdeckender „Verbandstoff" sein. Über die geschilderte Wirkung hinaus übt die Homoioplastik nach *F. Jaeger* auf das Wundgewebe einen großen biologischen Regenerationsreiz aus. Ihren Vorzügen gegenüber spielen Nachteile in kosmetischer Hinsicht, auf die *A. J. Sneep* hinweist, keine Rolle.

Die Anzeige zur homoioplastischen Hautverpflanzung ist dann gegeben, wenn sich die autoplastische verbietet, sei es, daß mehr als 30% der Körperoberfläche drittgradig verbrannt sind oder daß bei geringerer Ausdehnung die üblichen Entnahmestellen betroffen sind und nicht zur Verfügung stehen (*U. Schmidt-Tintemann, P. Colson u. Mitarb.*). Die homologe Transplantation erlaubt in diesen Fällen trotzdem die vollständige Deckung der Verbrennungsdefekte, ohne zusätzliche Schädigung der Kranken durch die Entnahme, sie hilft ihnen über die kritische Zeit hinweg und lindert örtliche und allgemeine Schäden. Unter ihrem Schutz erholen sich die Verletzten so weit, daß bei der Abstoßung der Fremdhaut, die in der Regel nach 2—7 Wochen erfolgt und meist eine saubere Granulationsfläche zu hinterlassen pflegt, das Allgemeinbefinden die endgültige Deckung mit Autotransplantaten erlaubt (*C. P. Artz u. Mitarb., B. A. Petrov, G. D. Vilyavin u. a.*). Von Interesse ist in diesem Zusammenhang noch ein Vorschlag von *F. Lagrot*, der bei Schwerverbrannten zur Herabsetzung des Eiweißverlustes die Entnahmestellen von Autotransplantaten mit homologer Haut deckt.

III. Wann soll die plastische Deckung durchgeführt werden?

Wir unterscheiden die primäre Deckung innerhalb von 48 Stunden, die sekundäre Deckung, die wir in eine frühe und verzögerte unterteilen, und Spätkorrekturen nach Abschluß der Wundheilung.

Gegen die **primäre freie Hautverpflanzung nach operativer Abtragung der Verbrennungsnekrosen** sprechen folgende gewichtige Gründe: Sie setzt unbedingt voraus, daß die Tiefenausdehnung einwandfrei zu erkennen ist, eine Bedingung, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht gegeben erscheint. Vor allem nach Verbrühungen kann die Haut, wie *J. Rehn* u. *L. Koslowski* betonen, auch bei tiefreichender Schädigung zunächst noch rosig und feucht aussehen, was über die Schwere der Verletzung hinwegtäuscht. Auch die verschiedenen vorgeschlagenen Proben, wie die Nadelstich- und Glasspateldruckprobe (*G. Hegemann*), die Injektion von Farbstoffen zur Kenntlichmachung gesunden, d. h. durchbluteten Gewebes, wie Evans- bzw. Anilin- oder Disulphin-Blau (*J. E. Bennett* u. *E. Lewis*) oder die Einspritzung von Natriumfluoreszin, die übrigens *O. Stör* nicht für unbedenklich hält, und schließlich die Anwendung von radioaktivem Phosphor (*J. E. Bennet* u. *R. O. Dingman*) bieten keine Sicherheit bei der Tiefenbestimmung. Sie lassen vor allem außer acht, daß mit dem Ende der Hitzeeinwirkung nicht auch ein Endzustand der Gewebsveränderungen erreicht ist, sondern daß durch spätere Zirkulationsstörungen und proteolytische Vorgänge, auf die ins-

besondere *J. Lorthioir* aufmerksam gemacht hat, die Ausdehnung der ursprünglichen Nekrosen noch zunehmen kann. Der in diesem Fall gegebenen Gefahr, primär zu wenig abzutragen, steht ein andermal die gegenüber, Schichten mit zu entfernen, von denen die Epithelisierung ausgehen könnte. Außerdem ist nicht zu vergessen, daß der Eingriff zeitlich noch in das Stadium des Verbrennungsschocks fällt und eine ernste zusätzliche vegetative und kreislaufmechanische Belastung darstellt, ganz abgesehen von dem großen Blutverlust, den er mit sich bringt. So ist man nicht überrascht, wenn *D. Jackson* von einer trotz Blutübertragung beobachteten Verschlechterung des Zustandes am Ende derartiger, im Durchschnitt 1—2 Stunden dauernder Operationen, berichtet und weiter davon, daß ein Drittel der Transplantate bei seinen 45 Fällen später durch Nachblutung und Infektion von der Umgebung her zugrunde ging. Darüber hinaus sah er an Komplikationen schwere postoperative Sekretion und intravasale Destruktion der roten Blutkörperchen. Er hat im Vergleich zur sekundären Transplantation weder den erhofften und von anderen behaupteten Unterschied hinsichtlich der Infektions- und Sterblichkeitsrate noch der Länge des Krankenhausaufenthaltes bzw. der Heildauer gesehen und empfiehlt infolgedessen die primäre Exzision und Deckung nur für Ausnahmefälle, so z. B. bei Verbrennungen von mehr als 30%, wenn diese so tief in die Unterhaut reichen, daß ihre Abstoßung 4—6 Wochen bräuchte, oder wenn sie Brust und Bauch betreffen und dadurch die Atmung behindern, weiter bei Befall von 15—20% der Oberfläche, sofern die Wunden auf den ganzen Körper verteilt sind. *G. Frank* greift bereits bei dieser Ausdehnung zur medikamentösen „Hibernation", bei größerer zur Unterkühlung bis 28 Grad; sie übe keinen nachteiligen Einfluß auf die Transplantate aus. Die meisten Autoren stellen die Anzeige aber viel strenger, so z. B. *W. B. Macomber u. Mitarb.* oder *B. A. Petrov*, der das Ausmaß des Schadens auf 10—15% begrenzt. Für *M. Allgöwer* ist die Grenze bereits mit 5% verbrannter Körperoberfläche erreicht, für *J. J. Bowe* mit 3,5%. Genau so unterschiedlich wie die Meinungen über die Ausdehnung sind, erscheinen sie hinsichtlich der Lokalisation. Während z. B. *H. Pierer* im Gesicht und am Hals nach Möglichkeit, d. h. bei scharf begrenzter, nicht zu umfangreicher Nekrose, sofort exzidiert und transplantiert, empfehlen hier *J. J. Bowe, J. L. Bell u. a.* größte Zurückhaltung. Das gleiche gilt an den Händen *(M. Allgöwer u. a.)*, wo die Entscheidung der Tiefe ebenfalls sehr schwierig ist und wo die Hautanhangsgebilde — wie im Gesicht und an der Fußsohle — so tief liegen, daß eine Epithelisierung von derartigen erhaltenen Inseln aus gut möglich wird *(G. Hegemann)*. Schneidet man primär zuviel aus, leidet die Funktion, trägt man zu wenig ab, heilen die Transplantate nicht an. Die primäre Exzision der Nekrosen und sofortige Deckung mit Haut hat also ein sehr geringes Anwendungsgebiet und empfiehlt sich nur bei minimalem Ausmaß des Schadens oder u. U. als letzter verzweifelter Behandlungsversuch bei einer so großen Ausdehnung, daß alle herkömmlichen Maßnahmen aussichtslos erscheinen.

Wenn man schon eine möglichst baldige Transplantation anstrebt, dann erscheint es uns zweckmäßiger, sich für die **frühe sekundäre Hautverpflanzung** zu entscheiden, worunter wir die Operation zwischen dem 3. Tag und der einwandfrei erkennbaren Demarkation (nicht Abstoßung!) der Nekrosen verstehen, die frühestens etwa nach 5 Tagen, meist aber bis zum 14. Tag, gegeben sein dürfte *(H. Bürkle de la Camp, G. Hegemann, J. Rehn u. L. Koslowski, J. Böhler, G. D. Vilyavin, W. P. Whalen, C. P. Artz u. Mitarb. u. a.)*. *L. Colebrook* operiert in der Regel zwischen dem 12. und 20. Tag. Ist das abgestorbene Gewebe sehr ausgedehnt, kann es in mehreren Sitzungen entfernt werden, bleibt ein unebener Wundgrund zurück oder ist die Blutstillung unzuverlässig und die Durchblutung schlecht, kann man mit der plastischen Deckung 2—6 Tage zuwarten, während der sich die Anwendung feuchter Verbände bewährt hat *(MacDowell, V. Bergonzelli u. A. Fontana)*. Dieses Vorgehen ist vor allem auch für das Gesicht *(J. L. Bell)* und den Handrükken *(J. A. Moncrief)* empfohlen worden. Als seine Vorteile werden ganz allgemein die Minderung der Resorption von Abbaustoffen und Bakterientoxinen, die Beschleunigung des Wundverschlusses und die Verkürzung der Behandlungsdauer angegeben, denen als besondere Gefahren der Schock bei Exzision großer Flächen und die Begünstigung der Bakterieninvasion durch die Ausdehnung der Wunde gegenüberstehen. Diese ist auch der Grund dafür, daß ein günstiger Einfluß auf die Sterblichkeit zumindest bei ausgedehnten Verbrennungen III. Grades bisher nicht erzielt werden konnte: Bei 19 Verletzten *B. G. MacMillans* u. *W. A. Altemeiers* mit einer Ausdehnung von 50% betrug sie z. B. 52%, wobei der Tod bei 60% an „Sepsis", meist am 29. Tag, erfolgte, während von 35 „konventionell" behandelten Kranken 51% starben, davon 55% an der Infektion, hauptsächlich am 25. Tag. Ist das Ausmaß des Schadens geringer, zeigen sich bessere Ergebnisse. *B. G. MacMillan*, der zwischen dem 2. und 5. Tag zu exzidieren und mit auto- und homoioplastischer Haut zu decken pflegt, berichtet dann von einer Sterblichkeit von 42% gegenüber 75% bei herkömmlicher Therapie, und von einer Behandlungsdauer von 40 Tagen gegenüber 135 Tagen mit den bisherigen Maßnahmen.

Jedoch wird die frühe sekundäre Transplantation nicht allgemein anerkannt, zahlreiche Autoren sprechen sich nach wie vor für die **verzögerte**, d. h. im Granulationsstadium erfolgende plastische Deckung aus. *P. Galli* u. *S. Salvaneschi* halten auf Grund von Serumeiweißbestimmungen den 15.—30. Tag für den besten Termin, *J. Jaeger* u. *H. U. Buff* operieren im allgemeinen in der 3.—4. Woche. *T. G. Blocker u. Mitarb.* halten sich ebenfalls an diesen Zeitraum. Sie warnen vor „heroischer" Nekrosebeseitigung und warten ab, bis gute allgemeine Bedingungen vorliegen und der größte Teil der Wundfläche frische Granulationen zeigt. Lediglich bei Verbrennungen unter 20% operieren sie früher. *B. A. Petrov* konnte bei verzögerter sekundärer Transplantation sogar 4 Verletzte mit 60%iger Verbrennung am Leben erhalten, die größte Ausdehnung der übertragene Haut betrug dabei 4000 qcm.

Zusammengefaßt kann als das augenblickliche Bestreben in der örtlichen Behandlung der drittgradigen Verbrennung bezeichnet werden, den Verschluß der Wunde vor Eintritt der verhängnisvollen, in der 3.—4. Woche fast unvermeidbaren Schmierinfektion durch plastische Deckung mit Eigen- oder Fremdhaut zu erreichen, wenn nötig, in Verbindung mit der operativen Abtragung der Nekrosen. Zu ihren Gunsten ist die frühere medikamentöse bzw. enzymatische Nekrolyse sehr in den Hintergrund gedrängt worden.

Bleiben trotz sachgemäßer Behandlung funktionell oder kosmetisch störende Schäden nach einer Verbrennung zurück, bietet sich durch **Spätkorrekturen** die Möglichkeit einer Besserung. Als wichtigster Grundsatz ist dabei zu beachten, die Beeinträchtigung der Funktion möglichst früh anzugehen, kosmetische Operationen aber unbedingt bis zum Abklingen aller Entzündungsvorgänge zurückzustellen, was u. U. 1—2 Jahre dauern kann. Reizlose Narben können jederzeit angegangen werden, auch beim Kind, ein Warten bis zum Abschluß des Wachstumsalters ist nicht erforderlich oder zu empfehlen. *(M. Allgöwer, M. Zwicker)*.

Die Beseitigung eines Keloids stellt nach wie vor eine undankbare Aufgabe dar, und die zahlreichen angegebenen Mittel, wie Hyaluronidase, Heparin, Zitronensäure, das Cortison und seine Abkömmlinge, der Thorium-X-Lak, bieten nicht mehr Sicherheit für den Erfolg wie die Behandlung mit Ultraschall und andere Maßnahmen. Bisher scheint lediglich die Operation in Verbindung mit anschließender Röntgen- bzw. Betastrahlen-Therapie befriedigende Ergebnisse zu zeitigen. Vielleicht hilft die von *H. Th. Schreus* eingeführte Anwendung des „Torantils", eines Histaminasepräparates, weiter, dem Autor selbst scheint es jedenfalls „nicht wirkungslos zu sein". Eine gewisse theoretische Stütze erfährt diese Behandlung u. E. durch Untersuchungen von *H. Millesi*, deren Ergebnisse ihn zu folgender Erklärung der Ursache des Keloids veranlassen: Degenerative Veränderungen des Kollagens führten zu einer Änderung seiner Eiweißstruktur, was wiederum eine zellige Reaktion als Ausdruck bzw. Folge

einer Antigen-Antikörperreaktion nach sich ziehe, mit dem Ziel, das veränderte Kollagen zu beseitigen und die Faserstruktur wiederherzustellen.

Kontrakturen lassen sich in der Regel durch eine frühzeitige Abtragung der Verbrennungsnekrosen und plastische Deckung, durch geeignete Lagerung bzw. Schienung und vor allem durch Vermeidung von Zwangsmaßnahmen weitgehend verhüten (*H. May, I. Opitz u. a.*), sind sie aber einmal zur Ausbildung gekommen, verlangt ihre Behandlung das ganze Rüstzeug der Wiederherstellungschirurgie. Kleinere Stränge können durch Z-Plastik verlängert und damit unschädlich gemacht werden, größere, funktionell störende Narbenbezirke erfordern die Ausschneidung im Gesunden und anschließende Deckung mit freien oder gestielten Hauttransplantaten. Eine besondere Erfahrung setzen dabei einige bestimmte Lokalisationen voraus, wie das Gesicht und der Hals, vor allem die sog. mentosternalen Narbenretraktionen, die Achselhöhe und die Hände, Lokalisationen, für deren plastische Versorgung in letzter Zeit wesentliche Hinweise von *H. May, H. Pierer, A. G. Martins, S. Kirschbaum, P. Colson u. Mitarb., G. Ginestet u. Mitarb.* und verschiedenen anderen Autoren gegeben worden sind. Näher auf diese speziellen Fragestellungen einzugehen, ist in diesem Rahmen nicht möglich; nur ein einfacher, auch bei anderer Anzeigestellung brauchbarer Vorschlag von *H. May* soll erwähnt werden: Er klappt nach Ausschneiden der Narbe den angrenzenden gesunden Hautrand nach außen um, so daß Haut auf Haut liegt. Darauf kommt das freie Transplantat, dessen Aufnahmefläche auf diese Art und Weise vergrößert wird, wodurch man eine erneute Kontraktur einfach und sicher verhüten kann.

Wie den Kontrakturen kann man auch dem Narbenkrebs durch frühzeitige Hautverpflanzung erfolgreich vorbeugen. Seine Behandlung erfolgt durch ausgiebige Ausschneidung weit im Gesunden unter Mitnahme der regionären Lymphknoten und durch anschließende plastische Defektdeckung (siehe bei *C. E. Horton u. Mitarb. u. C. R. Dix*).

Überblickt man abschließend die **Behandlungsergebnisse** bei schweren Verbrennungen, so ist festzustellen, daß bei Erwachsenen bei einem Ausmaß von 15% der Körperoberfläche, bei Kindern von 10%, gefährliche Rückwirkungen auf den Allgemeinzustand zu erwarten sind. Erreicht die Ausdehnung des tiefen zweitgradigen und drittgradigen Schadens 40—50%, so sterben auch heute noch Verletzte über 60 Jahre fast stets, jüngere in ungefähr 4/5 der Fälle. Ausnahmen bestätigen nur die Regel. Die Senkung der Sterblichkeit um etwa das Siebenfache gegenüber der vor 40 Jahren geht also hauptsächlich auf das Konto der leichteren und mittelschweren Schädigungen, bei schweren hat sich die Prognose kaum geändert (*G. Glenk*). Eine Änderung ist hier lediglich hinsichtlich des Zeitpunkts des Todes eingetreten: Er erfolgte früher vorwiegend im Schockstadium in den ersten 48—72 Stunden, während er heute wesentlich später an den Folgen der örtlichen und allgemeinen Infektion eintritt, wie bereits im Abschnitt I betont wurde.

Daraus ergibt sich als **Aufgabe für die Zukunft** der Kampf gegen diese Infektion, in Verbindung damit die Beschleunigung der Entfernung der Verbrennungsnekrosen und plastischen Deckung und schließlich die weitere Bearbeitung des Problems der homo- und heterologen Hautverpflanzung.

Schrifttum: Albert, F. et Lejeune-Ledant, G.: Ber. XVIII. Kongr. Soc. int. d. Chir. (1959), S. 25. — Allgöwer, M.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 210 u. (1956), S. 511. — Allgöwer, M. u. Siegrist, J.: Verbrennungen. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957). — Altemeier, W. A. and MacMillan, B. G.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Andina, F.: Erg. Chir., 38 (1953), S. 177; Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 587 und 292 (1959), S. 783; Ber. XVIII. Kongr. Soc. int. d. Chir. (1959), S. 131. — Artz, C. P., Becker, J. M., Sako, Y., Bronwell, P. W.: Arch. Surg., 71 (1955), S. 682. — Artz, C. P. and Gaston, B.: Ann. Surg., 151 (1960), S. 939. — Ashley, F. L.: Plast. Rec. Surg., 26 (1960), S. 530. — Bauer, K. H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 141 (1927), S. 442. — Becker, Th.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1957), S. 1039. — Bell, J. L.: Amer. J. Surg., 98 (1959), S. 923. — Bennett, J. E. and Dingman, R. O.: Plast. Rec. Surg., 20 (1957), S. 261. — Bennett, J. E. and Lewis, E.: Surgery, 43 (1958), S. 949. — Bergonzelli, V. e Fontana, A.: Minerva chir., 14 (1959), S. 1535. — Beringer, J. W. u. Sykow, A. A.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1365. — Bernbeck, V. J.: Ber. II. Congr. Int. Soc. Plast. Surg. (1960), S. 468. — Birke, G., Liljedahl, S. O., Plantin, L. O. and Wetterfors, J.: Acta chir. scand., 118 (1960), S. 353. — Blocker, T. G. u. Mitarb.: Plast. Rec. Surg., 26 (1960), S. 579. — Blümlein, H.: Münch. med. Wschr. (1957), S. 1333. — Böhler, J.: Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 116. — Böhler, J. u. Rupp, G.: Beih. 47, Mschr. Unfallheilk. (1954), S. 58. — Bowe, J. J.: Plast. Rec. Surg., 25 (1960), S. 240. — Brown, J.: angef. n. Seifert, E.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 174 u. (1959), S. 1925. — Budrass, W.: Arch. klin. Chir., 292 (1959), S. 810. — Bürkle de la Camp, H.: Dtsch. med. J., 8 (1957), S. 203; Lyon chir., 55 (1959), S. 408. — Buff, H. U.: Hautplastiken. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1952). — Colebrook, L.: Lancet (1947), S. 217; A New Approach to the Treatment of Burns and Scalds. Fine Technical Publications. Cambridge (1950). — Colson, P., Leclercq, P., Houot, R., Gangolphe, M. et Janvier, H.: Ann. Chir., 3 (1958), S. 275. — Colson, P. et Prunieras, M.: Lyon chir., 56 (1960), S. 182. — Colson, P., Stagnara, P., Houot, H. et Leclercq, J.: Lyon chir., 53 (1957), S. 12. — Colson, P. u. Mitarb.: Ann. chir. plast., 5 (1960), S. 1. — Cope, O. and Phillips, A. W.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Cox, P. A. and Fredricks, S.: Plast. Rec. Surg., 18 (1956), S. 141. — Davis, J. H.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — De Sousa Pereira, A.: Ber. XVIII. Kongr. Soc. int. d. Chir. (1959), S. 373. — Dingman, R. O. and Feller, I.: Plast. Rec. Surg., 26 (1960), S. 535. — Dix, C. R.: Plast. Rec. Surg., 26 (1960), S. 546. — Eade, G. G.: Plast. Rec. Surg., 22 (1958), S. 42. — Evans, E. B. and Smith, J. R.: J. Bone Jt. Surg., 41-A (1959), S. 785. — Frank, G.: Zentr.-Org. ges. Chir., 141 (1956), S. 126. — Frank, G.: Plast. Rec. Surg., 23 (1959), S. 313. — Fukuda, T.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Gaca, A.: Dtsch. med. Wschr. (1961), S. 610. — Galli, P. e Salvaneschi, S.: Chirurgia, 12 (1957), S. 345. — Germer, W. D.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 1658. — Ginestet, G., Merville, L. et Dupuis, A.: Ann. Chir. plast., 4 (1959), S. 81. — Glenk, G.: Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 141. — Gohrbandt, E.: Arch. klin. Chir., 279 (1954), S. 14. — Good, R. A. and Varco, R. L.: J. Amer. Med. Assoc., 157 (1955), S. 713. — Graber, H. u. Küster, U.: Zbl. Pathol., 92 (1954), S. 321. — Günther, O.: Dtsch. med. Wschr. (1960), S. 2257. — Hegemann, G.: Allgemeine Operationslehre. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958). Beih. 47, Mschr. Unfallheilk. (1954), S. 61; Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 80. — Horton, C. E.: Plast. Rec. Surg., 22 (1958), S. 348. — Jackson, D.: Ber. II. Congr. Int. Soc. Plast. Surg. (1960), S. 483; Ber. I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Jackson, D., Topley, E., Cason, J. S. and Lowbury, E. J. L.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 167. — Jaeger, F.: Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 605; Beih. 47, Mschr. Unfallheilk. (1954), S. 34. — Josserand, A., Dargent, M., Papillon, J. u. Pinet, F.: Presse med., 65 (1957), S. 1479. — Kefalides, N. A. u. Mitarb.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Kirschbaum, S.: Zentr.-Org. ges. Chir., 157 (1960), S. 268. — Kolář, J.: Fortschr. Röntgenstr., 87 (1957), S. 761. — Kolář, J. and Vrabec, R.: J. Bone Jt. Surg., 41-A (1959), S. 103. — Koslowski, L.: Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 113. — Kubányi, E.: Zbl. Chir., 84 (1959), S. 223. — Lagrot, F. et Bardot, A.: Sem. Hôp. Paris, 4 (1959), S. 21. — Lagrot, F.: Ber. XVIII. Kongr. Soc. int. d. Chir. (1959), S. 87. — Larson, D. L. u. Mitarb.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Lexer, E.: Die freien Transplantationen. I. Teil. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1919). — Loeffler, C.: Dtsch. Z. Chir., 236 (1932), S. 169. — Lorthioir, J.: Ber. XVIII. Kongr. Soc. int. d. Chir. (1959), S. 443. — Lowbury, E. J. L.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960); Brit. med. J. (1960), S. 994. — MacDowell: angef. n. F. Jaeger. — MacMillan, B. G.: A. M. A. Arch. Surg., 77 (1958), S. 369. — MacMillan, B. G. and Altemeier, W. A.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Macomber, W. B., Wang, M. K. H. and Versaci, A.: Plast. Rec. Surg., 21 (1958), S. 254. — Marino, H. and Benaim, F.: Ber. II. Congr. Int. Soc. Plast. Surg. (1960), S. 436. — Martins, A. G.: Brit. J. Plast. Surg., 13 (1960), S. 152. — May, H.: Arch. klin. Chir., 273 (1953), S. 240; Chirurg, 27 (1956), S. 173. — Meyer, A.: Chirurg, 31 (1960), S. 541. — Millesi, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 1. — Moncrief, J. A.: Amer. J. Surg., 96 (1958), S. 535. — Mowlem-Jackson: angef. n. P. Colson et M. Prunieras. — Muir, I. K. F.: Brit. J. Plast. Surg., 10 (1958), S. 292. — Opitz, I.: Arch. orthop. Unfallchir., 52 (1960), S. 148. — Patterson, J. B.: Plast. Rec. Surg., 25 (1960), S. 510. — Peer, L.: angef. n. E. Seifert: Münch. med. Wschr. (1958), S. 1249. — Peer, L. A., Walia, I. S. and Pullen, R. J.: Plast. Rec. Surg., 26 (1960), S. 161 u. 622. — Petrov, B. A.: Ber. XVIII. Kongr. Soc. int. d. Chir. (1959), S. 123. — Pierer, H.: Arch. klin. Chir., 290 (1959), S. 495 u. 292 (1959), S. 817. — Rehn, J. u. Koslowski, L.: Praktikum der Verbrennungskrankheit. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1960). — Rogers, B. O. and Converse, J. M.: Plast. Rec. Surg., 22 (1958), S. 470. — Rogers, B. O. u. Mitarb.: Ber. II. Congr. Int. Soc. Plast. Surg. (1960), S. 421. — Scheiber, L.: Zbl. Chir., 82 (1957), S. 1129. — Schmid, E.: Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 596. — Schmidt, H.: Arch. klin. Chir., 292 (1959), S. 800. — Schmidt-Tintemann, U.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 2147. — Schreus, H. Th.: Dtsch. med. Wschr. (1961), S. 340. — Seemen, H. v.: Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 575. — Sneep, A. J.: Zentr.-Org. ges. Chir., 161 (1960), S. 124. — Stör, O.: Die Verbrennungskrankheit und ihre Behandlung. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1952). — Swetowidowa, W. M.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1364. — Szabó, L. E., Szilágyi, I. u. Bakó, G.: Z. org. Chir., 151 (1958), S. 248. — Tammann, H. u. Patrikalakis, M.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 139 (1927), S. 550. — Toolan, H. W. and Syndermann, R. R.: angef. n. Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 1691. — Tumbusch, W. T. u. Mitarb.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Urkov, J. C.: angef. n. M. Allgöwer. — Varco, R. L., MacLean, L. D., Aust, J. B. and Good, R. A.: Ann. Surg., 142 (1955), S. 334. — Vilyavin, G. D.: Zentr.-Org. ges. Chir., 159 (1960), S. 246. — Vogel, F.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1825. — Wang Ta-Mei and Wu Chieh-P'ing: Ber. XVIII. Kongr. Soc. int. d. Chir. (1959), S. 321. — Wartman, W.: I. Int. Congr. on Res. in Burns (1960). — Weller, S.: Münch. med. Wschr. (1958), S. 317. — Whalen, W. P.: Surg. Clin. N. Amer., 39 (1959), S. 421. — Wilflingseder, P.: Ber. XVIII. Kongr. Soc. int. d. Chir. (1959), S. 405. — Wittels, W.: Klin. Med., 12 (1957), S. 476. — Wolf, F.: Med. Klin. (1946), S. 350. — Wolf, H.: Die Ther. d. Monats, 10 (1960), S. 92. — Zinck, K. H.: Beih. 47, Mschr. Unfallheilk. (1954), S. 10. — Ziya Konuralp, H.: Ber. II. Congr. Int. Soc. Plast. Surg. (1960), S. 475. — Zwicker, M.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 36.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. M. A. Schmid, Schwabinger Krankenhaus, Chirurg. Abt., München 23, Kölner Platz 1.

Buchbesprechungen

Hans **R e i c h e l** : **Muskelphysiologie.** Lehrbuch der Physiologie in zusammenhängenden Einzeldarstellungen. 276 S., 157 Abb., Springer Verlag Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1960. DM 58,—.

In der Reihe der Bände des Lehrbuches der Physiologie von *Trendelenburg-Schütz* hat der Münchner Physiologe Hans R e i c h e l die Muskelphysiologie bearbeitet. Die Darstellung beschränkt sich nicht auf das engere Arbeitsgebiet des Verfassers, die Muskelmechanik, sondern umfaßt zugleich die Elektro-Physiologie, die Chemie und die Thermodynamik des Muskels. Sie bietet dem Lehrer und Forscher die langentbehrte Möglichkeit, sich an Hand eines einzigen Buches über den Stand der Muskelphysiologie auf Grund der Forschung der letzten 15 Jahre zu unterrichten.

Eingangs werden die chemische Zusammensetzung, die Struktur und die elastischen Eigenschaften des ruhenden Muskels beschrieben. Es folgen Abhandlungen über die Prozesse der Erregung und Kontraktion sowie über die Koppelung zwischen beiden Prozessen. Das nächste Kapitel beschäftigt sich mit den energieliefernden anaeroben und aeroben chemischen Umsetzungen bei Muskelarbeit. Das Kapitel „Thermodynamik" behandelt die Wärmebilanz des Muskels bei Ruhe und in allen Phasen der Kontraktion und Erholung. Die Haupttheorien der Muskelkontraktionen werden besprochen.

Das Literaturverzeichnis wählte, unter Bevorzugung deutschsprachiger Publikationen, rund 1000 Titel der Weltliteratur aus. Namens- und Sachverzeichnis fördern den Zweck des Buches, rasch Antwort auf wesentliche Fragen zu geben.

Das Buch zeichnet sich durch eine übersichtliche Gliederung des Stoffes und durch einen klaren Stil aus, der auch komplizierte Vorgänge einfach und leicht verständlich wiedergibt.

Prof. Dr. med. *Erich A. Müller*, Dortmund

J. d e A j u r i a g u e r r a et H. H é c a e n : **Le cortex cérébral.** Étude neuro-psycho-pathologique. 12., erw. Aufl., 458 S., 58 Abb., Verlag Masson et Cie., Paris, 1960, Preis NF 46,00.

Die vorliegende 2. Auflage ist um die Literatur vermehrt worden, die vor allem über die Kriegserfahrungen und die in neuerer Zeit gewonnenen Kenntnisse (Neurochirurgie, Klinik) erschienen ist. Das Buch gliedert sich in zwei Teile, der erste gibt eine nach kortikalen Regionen (von subkortikalen Anteilen wird nur der Balken besprochen) geordnete Semiologie. Jedes Kapitel wird durch neurophysiologische Daten und anatomische Hinweise eingeleitet, dabei fällt dem Ref. allerdings auf, daß sich die Autoren bezüglich der Architektonik im wesentlichen auf *Bailey* und *von Bonin* und auf die von diesen postulierten unscharfen Feldgrenzen beziehen. Im ganzen ist dieser Teil des Buches zweifellos der schwächere, vor allem auch deshalb, weil die Autoren es weitgehend vermeiden, Stellung zu beziehen. — Der zweite Teil bietet eine sehr ausführliche, kritisch gesichtete und auch zum Nachschlagen vorzüglich geeignete Syndromenlehre, wie wir sie in dieser Form im deutschen Schrifttum kaum besitzen. Die Verf. geben nicht nur eine Fülle von historischen Hinweisen, die für uns nur sehr mühsam zugänglich wären, sondern verstehen es auch, in ihrer Darstellung die reichlich verarbeitete Literatur mit ihren eigenen vielfältigen Erfahrungen so gut zu durchmischen, daß man von jedem der beschriebenen Syndrome — und es ist keines, auch der selteneren, ausgelassen — ein außerordentlich lebendiges und anschauliches Bild gewinnt. Eigene Krankengeschichten werden nur dort eingefügt, wo sie Wesentliches aussagen. Für den deutschen Leser wohltuend ist die ausführliche Berücksichtigung der deutschen hirnpathologischen Literatur (wobei wir allerdings von *Weizsäcker* nicht zu den Gestaltpsychologen rechnen). Entsprechend dem besonderen Interesse der Autoren hebt sich die Abhandlung der Agnosien aus dem Gesamtwerk noch einmal durch Ausführlichkeit und kritische Sichtung heraus. Übrigens verfügen die Verf. selbst über eine eingehend untersuchte Beobachtung der doch recht seltenen Seelenlähmung des Schauens *(Balint)*. — Leider muß ein nach unseren Begriffen recht störender Fehler erwähnt werden, nämlich die Unachtsamkeit hinsichtlich der Schreibweise der Autorennamen. *Von Weizsäcker* muß sich 5 verschiedene Variationen gefallen lassen, sogar die Autoren selbst haben sich gegen solche Nachlässigkeiten nicht hinreichend geschützt. Immerhin ist im Lit.-Verzeichnis, wohl dank eines in dieser Hinsicht offenbar gründlicheren Mitarbeiters, wieder fast alles richtig geschrieben. — Im ganzen scheint dieses Buch dem Referenten das beste zur Zeit zur Verfügung stehende hirnpathologische Nachschlagewerk zu sein.

Priv.-Doz. Dr. med. Dr. *H. Becker*, Ansbach, Mfr.

Th. G r a f f : **Messungen augen- und brillenoptischer Größen.** Bücher der Meßtechnik. Abt. III: Messung optischer Größen. Herausgegeben von Dr.-Ing. H. N a u m a n n , 251 S., 108 Abb., Verlag G. Braun, Karlsruhe, 1960, Preis: Gzln. DM 34,—.

Mit dieser Monographie ist dem Augenarzt ein Lehrbuch der gängigen optischen Untersuchungsmethoden in die Hand gegeben. Im 1. Kapitel werden die nötigen Messungen am vorderen Augenabschnitt erläutert, im 2. Kapitel das Wesen und der Untersuchungsgang des Licht- und Farbensinnes dargelegt. Die allgemeinen Vorstellungen und Bedingungen für die Messungen der Schwellenwerte der optischen Wahrnehmung werden im 3. Kapitel abgehandelt. Im 4. Kapitel erklärt der Verf. ausführlich die Möglichkeiten und Fehlerquellen der exakten Messung der Fehlsichtigkeiten. Die theoretischen Ausführungen über die subjektive Bestimmung der sphärischen Refraktionsfehler, der Akkommodation, der Alterssichtigkeit und des Astigmatismus sind mit einer Fülle praktischer Hinweise verbunden. Die objektiven Methoden, insbesondere die Skiaskopie, sind verständlich abgehandelt. Im 5. Kapitel wird ein Überblick über die Störungen des beidäugigen Sehens und seiner meßbaren Erfassung gegeben. Durch Erläuterung einiger Grundbegriffe und ihrer Zusammenhänge gelingt es dem Verf., die vielfältigen Störungen der beidäugigen Wahrnehmung verständlich zu machen. Die Untersuchungstechnik, insbesondere unter Anwendung des Synoptophors, wird eingehend gebracht. — In einem kurzen Anhang sind die grundlegenden mathematischen Voraussetzungen der ophthalmologischen Optik zusammengefaßt. Ein ausführliches Verzeichnis des Schrifttums, ein Stichwortverzeichnis und die Definition wichtiger Grundbegriffe beschließen das in jeder Hinsicht zu empfehlende Werk.

Prof. Dr. med. *F. Hollwich*, Jena

G. S c h i l l e r u. H. W e i g e l (Herausgeber): **Taschenbuch der ärztlichen Begutachtungen.** 640 S., 13 Abb., 8 Bildtafeln. VEB Verlag „Volk und Gesundheit", Berlin, 1959. Preis: Kunstleder DM 32,80.

Es handelt sich hier um ein ausgesprochenes „Mehrmännerbuch", das sich insbes. durch einen umfangreichen, organologisch gegliederten, speziellen Teil auszeichnet. — Im allgemeinen Teil fin-

*) Von *J. B. Costen* beschriebener, durch Bißanomalien entstehender, arthralgischer und neuralgischer Symptomenkomplex (Schriftl.)

den sich zunächst einige knappe, aber sehr lesenswerte Kapitel über die Technik der gutachtlichen Untersuchungen überhaupt und über den Aufbau des eigentlichen Gutachtens; außerdem werden Fragen der Versicherungsorganisation, des Heilverfahrens und der Berentung ausführlich erörtert, die für den westdeutschen Leser einen interessanten Einblick in das Sozialversicherungssystem der DDR vermitteln. — Besonders zu erwähnen ist ein sehr ausführliches tabellarisches Kapitel über die Minderung der Erwerbsfähigkeit, bei der bes. innere Krankheiten berücksichtigt sind und das (unter Verwendung der von den einzelnen Mitarbeitern des Buches im speziellen Teil dargelegten Auffassungen) neu zusammengestellt worden ist. Erwähnenswert ist auch das sehr ausführliche, ebenfalls organologisch geordnete Verzeichnis wichtiger Begutachtungsliteratur, das über 300 Nummern umfaßt.

Priv.-Dozent Dr. med. W. *Trummert*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Berliner Gesellschaft für klinische Medizin

Sitzung vom 29. November 1960

H. Bertram, Berlin: **Die Wandlung in der Beurteilung der Narkosefähigkeit.**

Die sich häufig wiederholenden Forderungen nach Beurteilung der Narkosefähigkeit eines Kranken lassen es berechtigt erscheinen, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Dabei muß aber auch berücksichtigt werden, wer die Narkose durchführen wird. Ist doch durch die Einführung zahlreicher neuer Verfahren heute ein Spezialist mit gut fundierten physiologischen, pharmakologischen, internistischen und neurologischen Fachkenntnissen kaum noch entbehrlich. Zur Beurteilung des Kranken vor einer Narkose sollte der Internist über den Zustand einzelner Organsysteme befragt werden. An Hand eines Schemas wird ein Überblick über die verschiedenen heute angewandten Methoden vermittelt. Die Technik der Narkoseführung muß gewährleisten, daß die vitalen Funktionen wie Atmung und Kreislauf trotz des Eingriffs und der Narkose in Gang gehalten werden. Bei größeren Eingriffen müssen Blutverlust und Verschiebungen im Mineralhaushalt durch geeignete Kontrollen erkannt und ausgeglichen werden. Die Wandlung der Narkosefähigkeit ist am eindrucksvollsten in der Alterschirurgie zu verfolgen. So beträgt heute der Anteil der operierten Kranken jenseits des 60. Lebensjahres bereits etwa 20% und Eingriffe an Pat., die älter als 70 Jahre sind, stellen keine Seltenheit mehr dar. Eine Einteilung in verschiedene Risikogruppen, die besonders Lebensalter und Grundleiden berücksichtigt, betont einige wichtige Fragen der Narkosefähigkeit. Gegenüber einer klinischen Herz- und Kreislaufuntersuchung muß die präoperative Ekg-Untersuchung als zweitrangig eingestuft werden. Selbst ein Herzinfarkt stellt heute keine absolute Kontraindikation mehr dar. Führte früher die Entwicklung eines Lungenödems während der Einleitung zur Kommissurotomie einer Mitralstenose zum vorzeitigen Abbruch, so hat sich inzwischen die Fortführung des operativen Eingriffes unter gleichzeitiger Mitbehandlung des Lungenödems als wesentlich günstiger und erfolgreicher erwiesen. Bei einer hochgradigen postoperativen respiratorischen Insuffizienz, wie sie sich beispielsweise nach pulmonalen Eingriffen durch zusätzliches Emphysem entwickeln kann, bringt oft die sofortige Tracheotomie eine entscheidende Besserung. Die Anästhesie bei Kindern bietet wiederum ihre eigenen Probleme. Die anders eingestellte Atmung und das wesentlich kleinere Gesamtvolumen beim Säugling fordern hier besondere Berücksichtigung. Bei älteren Kindern ist für eine geeignete präoperative psychische Vorbehandlung Sorge zu tragen. Neue Mittel wie Fluothan scheinen sich gerade in der Kinderchirurgie zu bewähren dank ihres schnellen Wirkungseintritts und des raschen sowie störungsfreien Erwachens. So kann abschließend zusammengefaßt werden, daß bei der großen Zahl der möglichen Narkoseverfahren eigentlich weniger eine allgemeine Narkosefähigkeit festgelegt werden kann, sondern daß eine genaue Beurteilung der einzelnen für die Narkose und Eingriff bedeutungsvollen Organsysteme angestrebt werden muß.

W. Felix, Berlin: **Zur Innervation und Trophik der Muskulatur.**

Den tierexperimentellen Untersuchungen lag die Frage zugrunde, ob der motorische Nerv außer seiner eigentlichen motorischen Funktion noch einen zusätzlichen stimulierenden Einfluß auf den Muskel ausübe. Die Abmagerung des Muskels nach Unterbrechung des motorischen Nerven und die teilweise Verhinderung der Degeneration nach Wiedereinpflanzen des zuvor abgetrennten Nerven sprechen für einen nutritiven Effekt des motorischen Nerven. So wurde an insgesamt 40 Hunden die degenerative Umwandlung des Zwerchfells nach einseitiger Durchtrennung des N. phrenicus und Wiedereinpflanzung desselben studiert. Dabei erwies sich besonders der Vorteil des Seitenvergleichs und die Aufnahmetechnik im durchscheinenden Licht als günstig für die Beurteilung des unterschiedlichen Verhaltens. Der Nerv wurde meist sofort nach der Abtrennung an der Eintrittsstelle daneben reimplantiert. Regelmäßig findet sich nun konzentrisch um die Reimplantationsstelle eine gut erhaltene Muskulatur, die nach etwa 3 bis 4 Monaten sich aktiv bewegt. So scheint der reimplantierte Nerv in seiner näheren Umgebung einen hemmenden Effekt auf die Degenerationsatrophie auszuüben, während in der weiter peripher gelegenen Umgebung degenerative Veränderungen unbeeinflußt auftreten. Wird die Reimplantation erst nach 7 Wochen oder später vorgenommen, so bleibt der Effekt aus. Um den Kontakteinfluß des wieder einwachsenden Nerven abgrenzen zu können, wurde versucht, durch eine Perikardröhre um den reimplantierten Nerven diesen Einfluß auszuschalten. Auch unter diesen Bedingungen blieb die Muskulatur in der Umgebung der Reimplantation erhalten. Eine Ausschaltung der sympathischen Anteile im N. phrenicus durch Entfernung des Ggl. stellatum konnte ebenfalls den nutritiven Einfluß des reimplantierten Nerven nicht beseitigen. Wird der Phrenikus lediglich als Leitschiene für den Vagus verwendet (Anastomose zwischen Vagus und Phrenikus), so daß eine vagale Innervation des Zwerchfells bei der Reimplantation erreicht wird, so tritt ebenfalls der hemmende Effekt auf die Degenerationsvorgänge ein. Die Muskulatur bleibt gut erhalten, aber gelähmt. Histologisch zeigt sie gute Querstreifung. Auf Grund der schwierigen Technik gelingt zwar nicht jeder dieser Versuche, es wird aber deutlich, daß sowohl eine Vago-Phreniko- wie auch eine Sympathiko-Phreniko-Anastomose den Erhaltungsreiz auf die Muskulatur ausüben kann. In ganz vereinzelten Fällen war auch eine totale Degenerationshemmung nach Phrenikusreimplantation zu beobachten. In dem Wiedereinwachsen des proximalen Nervenendes wird ein aktiver Attraktionsvorgang vermutet, der nicht als einfache Überschußproduktion betrachtet werden darf. Aus den Ergebnissen dieser Versuchsreihen könne gefolgert werden, daß der motorische Nerv neben der Aussendung motorischer Impulse noch weitere Effekte auf den Muskel ausübt und daß er nach Reimplantation anscheinend einen entscheidenden nutritiven Einfluß auf das denervierte Gewebsgebiet besitzt.

Prof. Dr. med. *J. Garten*, Berlin

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 10. November 1960

P. Dittrich, Innsbruck: **Künstliche Niere und Doriden-Vergiftung.**

Ein 19j. junger Mann nahm in suizidaler Absicht 40 Tabl. Doriden (= 10 gr. Reinsubstanz), die er vorher in einem Mörser fein zerrieben hatte, mit einem halben Liter Rotwein zu sich. Pat. wurde 10 Stunden später in tief komatösem Zustand in die Klinik eingeliefert. Trotz konzentrierter Behandlung mit Eukraton, in den ersten 24 Stunden 25 Amp., außerdem Cardiazol und Gerovit, konnte keine Besserung erreicht werden. Da nach 30 Stunden Pat. praktisch moribund war (Kreislaufzentralisation), wurde als ultima ratio zur Doriden-Ausschwemmung die extrakorporale Hämodialyse angewandt (künstliche Niere). Nach achtstündiger Dialyse war Pat. vollkommen ansprechbar, Kreislauf normalisiert, gutes Allgemeinbefinden. In den folgenden Tagen entwickelte sich eine zunehmende Oligurie mit Übergang in Anurie, die eine nochmalige Hämodialyse notwendig machte, da der Reststickstoff auf 236 mg⁰/₀ und das Kalium auf 7,36 mval/L angestiegen war. Die Diurese kam nur zögernd in Gang, der Reststickstoff stieg wieder auf 280 mg⁰/₀ an, und ebenso das Kalium auf 7,3 mval. Eine dritte Hämodialyse war notwendig, in deren Folge sich die polyurische Phase einstellte. Eine Nierenbiopsie ergab das Bild einer Hämolyse-Niere. In-vitro-Versuche ergaben, daß Doriden in dieser hohen Dosierung zu einer leichten Hämolyse führt. Im Zusammenhang mit dieser Erscheinung und der Kreislaufzentralisation dürfte eine Tubulusnekrose mit dadurch bedingter Anurie entstanden sein. Eine Kontrolluntersuchung ergab vollkommen normale Werte bezüglich der Nierenfunktion und Leistung.

J. Thurner, Innsbruck: **Die Mikroradiographie, ein neues morphologisches Untersuchungsverfahren.**

Goby untersuchte 1913 als erster einzellige Lebewesen (Rhizopoden) mit Röntgenlicht. *Goby* kann somit als Begründer der von ihm als Mikroradiographie genannten Untersuchungsart angesehen werden.

Ein langwieriger technischer Entwicklungsprozeß war für die Vervollkommnung der mikroradiographischen Untersuchungsmethodik notwendig. Heute kann grundsätzlich jedes Gewebe mikroradiographisch geprüft werden. Erst durch die Lösung von drei wichtigen Problemen wurde dies ermöglicht.

1. Es mußten Röntgenapparate konstruiert werden, die nicht nur ultraweiche Strahlen erzeugen, sondern auch eine lange Belichtungszeit ermöglichen, da das äußerst feinkörnige Filmmaterial nur wenig photosensibel ist.

2. Die Vorbereitungen des Gewebes für eine mikroradiographische Prüfung (z. B. Einbettung in Methylmethacrylat) mußten z. T. unter anderen Gesichtspunkten erfolgen, wie sie etwa für die Lichtmikroskopie gültig sind.

3. Wertvoll wurde das Verfahren erst, nachdem Filmemulsionen hergestellt werden konnten, deren Korn sehr viel kleiner war als die sichtbar zu machenden Gewebsstrukturen, die, trotz der geringen Abmessungen sämtlicher Details, in natürlicher Größe auf den Filmen oder Platten abgebildet werden.

Wegbereiter der Mikroradiographie waren:

1. *A. Dauvillier* untersuchte 1930 erstmals mikroskopische Gewebsschnitte, außerdem evakuierte *Dauvillier*, um die weiche Strahlung zu erhalten, den Raum zwischen Röntgenröhre und Gewebsschnitt.

2. *Lamarque* u. *Turchini* haben 1936—1938 durch die Konstruktion geeigneter Apparaturen die Brauchbarkeit des Verfahrens für die Morphologie unter Beweis gestellt. Von ihnen stammen Untersuchungen gesunder und krankhafter Gewebe.

3. *Bohatyrschuk* hat 1942 mit der Darstellung von Blutgefäßen und Kapillaren einen neuen Weg gewiesen.

4. *Engström u. a.* (1950) bauten die Mikroradiographie zu einem quantitativen und damit auch histochemischen Verfahren aus.

Grundsätzlich kann gesagt werden, daß die Mikroradiographie erst am Beginn einer breiten, vor allem die biologische Forschung befruchtenden Entwicklung steht.

Eigene Untersuchungen betreffen verschiedene Knochenkrankheiten und gesunde Skelettstrukturen. Ein *Philips*-Kontakt-Mikroradiographie-Apparat hat uns hierbei die besten Dienste erwiesen.

1. Ostitis def. Paget. Die mikroradiographisch erfaßbare Strukturänderung ist deutlich. Die Kortikalis besteht aus hypomineralisierten, ungeordneten, plumpen Bälkchen mit ausgeprägter Mosaikstruktur. Dystrophisch verkalktes Fasermark bzw. hochmineralisierter Primitivknochen sind ebenfalls nachweisbar.

2. Möller-Barlowsche Krankheit. Besonders erwähnenswert sind korallenstockähnliche „Auswüchse" der präparatorischen Verkalkungszone, eine Verdünnung der Knochenrinde und neugebildete, tubuliforme Bälkchen im Bereich der Beinhautblutungen. Diese Trabekel sitzen durchweg auf der Periostinnenfläche.

3. Chondrodysplasia fetalis hyperplastica. Auffällige Abweichungen gegenüber gesunden Bildern. Starke Divergens des metaphysären Abschnittes. Präparatorische Verkalkungszone unregelmäßig. Bälkchen in der Zone der primären Markräume bestehen aus plumpen hochmineralisierten, noch zellhaltigen Knorpelblöcken, die auch in die Kortikalis eingemauert werden können.

4. Osteomalazie. Vollständiger Umbau der knöchernen Strukturen, die allerdings an Längsschliffen sich etwas anders darstellen als an Querschliffen. Auffallend die tiefen, mikroradiographisch so genannten Resorptionsfelder, die wegen der (bei bestimmten Wellenlängen nicht darstellbaren) sog. kalklosen Säume dem Bild ein eigenartiges Gepräge geben. Die Untersuchungen *Pommers* aus dem Jahre 1885 werden durch die Mikroradiographie völlig bestätigt.

5. Engel-Recklinghausensche Knochenkrankheit. Besonders deutliches mikroradiographisches Bild der Porosierung bzw. Spongiosierung in allen ursprünglich kompakten Knochenanteilen.

6. Osteogenesis imperfecta tarda. Die Beeinträchtigung der Anbauvorgänge wird auch durch die mikroradiographischen Untersuchungen offenbar. *(Selbstberichte)*

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 16. Dezember 1960

K. Burian: **Die verschiedenen technischen Möglichkeiten der Hypophysenausschaltung und deren Indikation.**

In der Einleitung wird darauf hingewiesen, daß alle operativen Eingriffe an der Hypophyse, ausgenommen die neuchirurgischen, dem Gebiet der Rhinologie zuzuordnen sind, da sie alle inklusive der heute viel angewandten Spickungsmethoden die Nebenhöhlen eröffnen. Auch fällt die operative Versorgung von Liquorfisteln, die im Anschluß an solche Eingriffe auftreten können, in den Kompetenzbereich des Rhinologen. Es werden die verschiedenen Modifikationen der Hypophysenausschaltung mittels Punktion der Sella und Einlegen von radioaktiven Isotopen besprochen. Indiziert für diesen relativ einfachen Eingriff sind alle geschlechtsgebundenen metastasierenden Karzinome, auch bei älteren Patienten in relativ schlechtem Allgemeinzustand. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß man diesen Eingriff nicht nur als letzte Möglichkeit im Finalstadium der Krankheit durchführen soll, sondern ganz besonders auch bei jenen Patienten, die auf eine Hormonbehandlung gut angesprochen haben. In diesen Fällen sollte nach einer Remission die Hormonbehandlung nicht wiederholt, sondern anstatt dessen die Hypophysenausschaltung vorgenommen werden. Für die Behandlung der diabetischen Spätkomplikationen sowie auch von geschlechtsge-

bundenen Karzinomen bei jüngeren Patienten in gutem Allgemeinzustand scheint die operative und totale Hypophysektomie die erfolgreichere und dauerhaftere Methode zu sein. Es werden die beiden heute vornehmlich angewandten rhinologischen Operationsmethoden beschrieben. Abschließend wird darauf hingewiesen, daß sowohl für eine exakte Indikationsstellung als auch für die Auswertung einer Reihe von teils neuen Erkenntnissen, die sich im Verlaufe dieser Behandlungsmethode ergeben, eine enge Zusammenarbeit zwischen Internisten, Endokrinologen, Strahlentherapeuten, Ophthalmologen und Operateur absolut notwendig ist.

Aussprache: A. Zängl: Die Einbringung von kleinen Yttrium-Kugeln zur Erzielung einer regelmäßigen Verteilung des radioaktiven Materials ist als Fortschritt zu begrüßen. Um die Verteilung der strahlenden Substanz ganz in die Hand zu bekommen, haben wir an der II. Chirurgischen Universitäts-Klinik eine Punktionsnadel eingeführt, deren Öffnung seitlich lokalisiert ist. Damit ist es möglich geworden, die Yttrium-Partikel mehr am Hypophysenboden zu deponieren und die Gefahr einer Sehnervenschädigung wesentlich einzuschränken. So sehr die Totalnekrotisierung auch zu wünschen ist, darf sie nicht um den Preis einer Gefährdung des Sehvermögens erzwungen werden. Die von uns entwickelte Nadel ermöglicht weitgehend eine gezielte Einbringung des radioaktiven Materials, ohne daß sich die Stäbchen in Sehnervennähe hochkanten können.

A. Beringer: **Über den Einfluß der subtotalen Hypophysenausschaltung auf den Stoffwechsel.**

Der Vortragende berichtet über 5 Kranke, bei welchen sich im Anschluß an die subtotale Hypophysenausschaltung mit radioaktivem Yttrium eine Polyurie und eine Polydipsie entwickelte. Bei allen kam es nach Flüssigkeitsentzug zu einer Verminderung der Harnsekretion und zu einem Anstieg des spezifischen Gewichtes, das sich zwischen 1014 bis 1020 bewegte. Der Wasserstoß war uncharakteristisch. Bei zwei Fällen bestand eine Retention, bei den weiteren zwei eine normale Ausscheidung und beim letzten eine überschießende Harnabgabe. Es liegt also bei vier von fünf Fällen primär eine Polydipsie vor, die mit Hypophysenhinterlappen-Präparaten und Adipsin günstig beeinflußt werden konnte. Bei zwei dieser Kranken entwickelte sich in der weiteren Folge ein echter Diabetes insipidus, der bei einem allmählich wieder abflaute. Vor der Normalisierung stand wieder die Polydipsie im Vordergrund. Auf Grund des therapeutischen Erfolges mit ADH schließt der Vortragende, daß das ADH nicht nur in den Tubuli der Niere angreift, sondern auch das Durstgefühl hemmt, indem es die Speichelsekretion fördert. Die subtotale Hypophysenausschaltung löst ferner Störungen im Tagesrhythmus aus. Sie ist charakterisiert durch die Starre der Kreatininclearance, die Verschiebung der Diurese in die Nachtstunden und die fehlende Verringerung der Kalium- und Natriumausscheidung während der Nacht. Der Kohlehydratstoffwechsel erfährt eine Änderung erst nach einer Zerstörung von 50% des Vorderlappens. Danach erst entwickelt sich eine Insulinempfindlichkeit. Die Nüchternblutzuckerwerte können sich bei subtotaler Hypophysenausschaltung nach Entzug der Substitutionstherapie tagelang an der unteren Grenze der Norm bewegen. Bei langandauerndem Entzug der Substitution treten schwere Hypoglykämien in Erscheinung. Die Blutzuckerkurve nach Belastung mit Traubenzucker läßt bei einer Zerstörung von 50% des Vorderlappens einen steileren, bei einer Destruktion von 80 bis 90% einen flacheren Anstieg erkennen.

H. Frischauf u. H. Ellegast: **Zur Wahl der Radioisotopen für die Hypophysenausschaltung.**

Die Möglichkeiten einer Strahlenbehandlung der Hypophyse von außen und durch Implantation radioaktiver Substanzen werden angeführt. Für die Implantation wird dem Y^{90} gegenüber dem Au^{198} der Vorzug gegeben, da es zu ausgedehnteren Nekrosen und zu einem deutlicheren Funktionsausfall führt. Hinsichtlich der Lokalisation der Aktivität scheint die Verwendung von Kugeln von etwa 1 mm Durchmesser die günstigsten Bedingungen zu schaffen (Methode von *Notter u. Mitarb.*).

Aussprache: H. Brenner: In der Wirkungsweise der Hypophysenausschaltung bei Karzinommetastasen liegen noch viele Probleme verborgen und keineswegs gehen klinischer Effekt und anatomisches Ausmaß der Nekrose parallel. Auch in der Annahme, daß funktionell ausgefallenes Gebiet und histologisch nekrotisches Areal übereinstimmten, darf nicht die unterschwellige Radiation der übrigen Drüsenanteile übersehen werden, die insbesondere beim Au^{198} zutrifft und zu einer Reizung und einer Hyperfunktion Anlaß geben könnte, indes sie beim Y^{90} kraft seiner Betastrahlung minimal bis unbedeutend scheint. An der I. Chirurgischen Universitäts-Klinik werden seit einem Jahr ähnliche Bemühungen zur Dezentralisierung der Strahlenquelle und zur Homogenisierung des Effekts angestellt.

J. Zeitlhofer berichtet über pathologisch-anatomische Untersuchungen an 35 Fällen von radioaktiver Hypophysenausschaltung, wobei das Ausmaß der Nekrosen der Hypophyse nach radioaktiver Yttriumausschaltung (7 Fälle) weitaus umfänglicher als nach radioaktiver Goldausschaltung war. In 4 Fällen lag praktisch eine Totalnekrose der Hypophyse vor, zum Teil unter Einschluß der anschließenden Teile des Hypophysenstieles. In zwei Fällen (Yttriumausschaltung 1 Monat vor dem Tode) konnten histologisch an den innersekretorischen Organen, besonders der Schilddrüse, beginnende atrophisierende Vorgänge festgestellt werden.

K. Burian: Herr *Zängl* u. Herr *Brenner* haben auf die Vor-Vorteile der modifizierten Punktionskanüle hingewiesen. Diese mag vielleicht bei der Verwendung von stäbchenförmigen Implantaten einen gewissen Vorteil besitzen, nicht jedoch bei den kugeligen Implantaten. Diese verteilen sich ohne irgendwelche Manipulationen diffus im ganzen Hypophysenparenchym bis an die Kapsel derselben. Die Möglichkeit einer mechanischen Verletzung der Arachnoidea ist daher viel geringer und das Ausmaß der Destruktion größer. Es werden dabei auch die oberen Hypophysenanteile erfaßt, die man bei Verwendung von stäbchenförmigen Implantaten schlecht erreicht, da man sich bei diesen besonders bemüht, sie am Boden der Sella zu lagern, um eben Verletzungen der Arachnoidea zu vermeiden. Wie wenig wir über die effektiven humoralen Vorgänge wissen, die einem dramatischen Erfolg nach der Hypophysektomie zugrunde liegen, zeigt ein Patient, den wir vor 14 Tagen operiert haben. Es handelte sich um ein Prostatakarzinom mit generalisierten Skelettmetastasen. Der Patient war seit fünf Monaten vor der Operation dauernd bettlägerig und hatte starke Schmerzen. Vier Tage nach der Operation konnte er wieder selbständig gehen und war schmerzfrei. Bei der histologischen Untersuchung der Hypophyse zeigte sich, daß das Hypophysenparenchym durch Karzinomgewebe einer Metastase ersetzt war.

(Selbstberichte)

KLEINE MITTEILUNGEN

Augendiagnose genügt nicht.

Ein Arzt, der im Gegensatz zur sog. Schulmedizin steht, darf sich über deren Erfahrungen nicht hinwegsetzen. Das gilt besonders dann, wenn es sich um lebensgefährliche Krankheiten wie Krebs handelt. Daß sich ein Arzt bei einer solchen Krankheit ausschließlich auf die Augendiagnose verläßt, ist ein Kunstfehler. Mit dieser Entscheidung (Aktenzeichen 1 Str 186/60) hat der Bundesgerichtshof die Revision eines Arztes verworfen, der von einem Landgericht wegen fahrlässiger Tötung zu einer Geldstrafe verurteilt worden war.

Der Arzt hatte eine an Unterleibskrebs leidende Frau behandelt. Dabei unterließ er alle notwendigen Untersuchungen und beschränkte sich auf die Augendiagnose. Zur Behandlung gab er Heilkräuterextrakte, Sitzbäder und eine besondere Diät. Das Befinden der Frau verschlechterte sich, und sie starb kurz darauf.

Dr. P.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der Bevölkerungsstand der Bundesrepublik (ohne Berlin) betrug Ende 1960 53,8 Millionen, davon 25,4 Mill. Männer und 28,4 Mill. Frauen. Durch den Geburtenüberschuß war eine Zunahme um 340 000 und durch die Zuwanderung um 364 000 zu verzeichnen. 500 300 Ehen wurden geschlossen. 947 000 Kinder wurden lebend, 14 700 tot geboren. Gestorben sind 606 700 Personen, darunter 32 000 im 1. Lebensjahr. Im Vergleich zu 1959 ist die Zahl der Eheschließungen und der Geburten (berechnet auf 1000 Einwohner) nur geringfügig gestiegen, während die Sterbeziffer mit 11,3 gegen 10,8 beachtlich höher lag. Diese Erhöhung ist auf die im Februar 1960 aufgetretene starke Grippewelle zurückzuführen.

— Ende 1959 betrug die Zahl der approbierten Ärzte im Bundesgebiet (ohne West-Berlin) 76 448. Davon übten 72 785 (95,2%) ihren Beruf aus. Gegenüber 1958 bedeutet das eine Zunahme von 1912 (2,5%). Auf 10 000 Einwohner kamen 13,7 berufstätige Ärzte oder auf 729 Einwohner 1 Arzt. 45 124 Ärzte (62%) waren in freier Praxis tätig, davon 7072 zugleich im Krankenhaus und 726 als Assistenzärzte bei Ärzten der freien Praxis. Hauptamtlich an Krankenhäusern arbeiteten 21 023 (28,9%) und in verwaltender Tätigkeit 6638 (9,1%). Die Zahl der Zahnärzte und staatlich geprüften Dentisten betrug Ende 1951 30 572.

— Die 140 Delegierten der bayerischen Ärzteschaft, die vom 5.—7. Mai in Regensburg zum 14. Bayer. Ärztetag zusammengetreten waren, beschäftigten sich auch mit den Bestrebungen einzelner Städte, durch Errichtung anonymer Gesundheitsberatungsstellen in der Bundesrepublik allmählich eine Kollektivform auf dem Gebiete der Gesundheitsfürsorge und -vorsorge einzuführen.

In einer einstimmig angenommenen Entschließung warnte der Bayer. Ärztetag eindringlich davor, auf diesem Wege fortzuschreiten, und rief die bayerischen Ärzte und die gesamte Öffentlichkeit auf, jedem derartigen Versuch jeder Stelle entschieden entgegenzutreten, damit in der Bundesrepublik die Vorsorge und Behandlung in der Hand freier Ärzte bleiben, die das Vertrauen der Bevölkerung genießen.

— Sollen die Krankenkassen Kostenersatz leisten für die Folgen des Tragens unzweckmäßigen spitzen, kurzen und engen Schuhwerks, wie es heute von der Modeindustrie in nicht-fußgerechten Formen angeboten wird? Ist es zumutbar, daß die Kassen aus den Gesamteinnahmen ihrer Mitglieder Operationen, langwierige ärztliche Behandlungen usw. erstatten, die eigentlich nur auf einer Art gewollter Selbstverstümmelung bzw. selbst zugefügter Körperschäden beruhen? Diese Fragen bedürfen einer ernsten Prüfung. Es wäre nicht überraschend, wenn Kostenerstattungen demnächst abgelehnt würden. Die Kassen ersparen dadurch wahrscheinlich erhebliche Mittel und würden indirekt mithelfen, die Verbreitung fußgerechten Schuhwerks zu fördern. DMI

— An 933 amerikanischen Ärzten wurden Auskultationsprüfungen vorgenommen. Es wurde untersucht, ob sie 15 „klassische" Herzgeräusche, die auf Tonband aufgenommen und auf das Stethoskop übertragen wurden, richtig erkennen konnten. Dabei ergab sich, daß die Herzgeräusche am sichersten von Kardiologen erkannt wurden, die über eine mehr als 20jährige Erfahrung verfügten. DMI

— Der Moskauer Rundfunk berichtete über die Selbstoperation des sowjetischen Arztes *Leonid Rogosov*, der sich auf einer Forschungsstation in der Antarktis befand. Er hat sich mit Hilfe eines Spiegels in zweistündiger Operation selber appendektomiert. Seine Assistenten waren ein Meteorologe und ein Mechaniker. Der Arzt soll die Operation gut überstanden haben.

— Der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin hat beschlossen, die Höhe des diesjährigen Theodor-Frerichs-Preises für die beste deutsche wissenschaftliche Arbeit auf dem Gebiet der inneren Medizin, die bisher nicht veröffentlicht wurde, auf DM 5000.— festzusetzen.

Bewerbungen um diesen Preis können ohne Angabe des Verfassers unter einem Kennwort bis zum 31. Dezember 1961 an den ständigen Schriftführer der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, Prof. Dr. B. Schlegel, Wiesbaden, Städt. Krankenanstalten, unter Beifügung eines kurzen Autorreferates eingereicht werden. Letzteres soll dem Sieger des Wettbewerbes am ersten Kongreßtag 1962 als Grundlage für einen umfassenden Bericht über seine Arbeit dienen. Der Name des Verfassers, dessen Alter 40 Jahre nicht überschreiten soll, muß in einem verschlossenen, mit dem gleichen Kennwort versehenen Umschlag unter Beifügung des Geburtsdatums und der Anschrift beigefügt werden. Die Teilnahme aller Bewerber an der Eröffnungssitzung des Kongresses 1962 der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden ist erforderlich.

— Die Deutsche Gesellschaft für innere Medizin hat anläßlich ihres 67. Kongresses Prof. Dr. med. R. Schoen, Göttingen, zum Ehrenmitglied ernannt. Zu korr. Mitgliedern wurden gewählt: Prof. Dr. W. Ehrich, Philadelphia, und Prof. Dr. E. Komiya, Tokio.

— Prof. Dr. med. Georg Blumenthal, der ehemalige Leiter der Serologischen Abteilung des *Robert-Koch*-Institutes, der nach Erreichung der Altersgrenze an den ihm erteilten Forschungsaufgaben über serologische Fragestellungen im *Robert-Koch*-Institut weiterarbeitet, konnte am 1. Juni 1961 auf eine 50jährige Tätigkeit im *Robert-Koch*-Institut zurückblicken.

Todesfälle: Prof. Jules Bordet, der belgische Bakteriologe und Träger des Nobelpreises für Medizin von 1919, ist in Brüssel im Alter von über 90 J. gestorben. Er arbeitete mit *Gengou* die Komplementbindungsmethode aus, die vor den Flockenreaktionen von *Wassermann*, *Neisser* und *Bruck* zur Serodiagnostik der Lues eingeführt wurde und zur serologischen Differenzierung bakteriologischer Infektion dient; im französischen Sprachbereich heißt die Lues-Komplementbindung nach ihm „réaction de *Bordet-Wassermann*".

Korrespondenz: Die Deutsche Gesellschaft für innere Medizin ist bereit, auf Anfrage bei der Besetzung von Chefarztstellen innerer Abteilungen und Kliniken fachlich beratend mitzuwirken. Etwaige Anfragen mögen zwecks Weiterleitung an den zuständigen Ausschuß an den ständigen Schriftführer der Gesellschaft, Prof. Dr. B. Schlegel, Wiesbaden, Städt. Krankenanstalten, gerichtet werden.

Beilage: Bildtafeln für Praxis und Fortbildung. Dr. *R. Lempp*, Tübingen: Zur Psychotherapie Jugendlicher.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.– einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung 6 Wochen vor Beginn eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 85 23 33. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79; Fernschreiber: 05/22398 lehmannvlg mchn. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 84; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Zweigstelle des Verlages in Hamburg-Eppendorf, Breitenfelderstraße 62. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39–41.